Aus der Kgl. bayer. Universitäts-Frauenklinik München.

Über den Geschwulstcharakter des Chorioangioma placentae.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt

von

Ryosaku Yamato

aus Fukuoka (Japan).

München 1913.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der Kgl. bayer. Universitäts-Frauenklinik München.

Über den Geschwulstcharakter des Chorioangioma placentae.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

gesamten Medizin

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt

von

Ryosaku Yamato

aus Fukuoka (Japan).

München 1913.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent:
Geh. Rat Professor Dr. Döderlein.

Im Jahre 1788 wurde von Clarke zum ersten Male ein Bericht über einen Plazentartumor veröffentlicht. Seit dieser Zeit — 125 Jahre — sind in der Literatur 116 Fälle von gutartigem Plazentartumor verzeichnet, so daß auf ein Jahr ungefähr 1 Fall trifft. Aber seit dem Bericht Clarkes bis 1844, also volle 56 Jahre, ist kein Fall angegeben; in letzterem Jahre berichten zwei Autoren, Loebl und Danyau, über 2 Fälle von Tumoren. Allmählich mehren sich die Berichte über vorgekommene Tumoren, so Harper 1852, Virchow 1863 und Hildebrand 1868 usw. Die Beobachtungen dieser Forscher riefen weiterhin das Interesse für die Sache wach, so daß seit dieser Zeit die Zahl der Berichte ständig wächst. Es treffen also seit dem zweiten Berichte über einen Tumor pro Jahr ungefähr 2 Fälle. Diese Tatsache regt den Verdacht an, ob die Fälle wirklich so wenig sind; eine Erklärung dafür liegt darin, daß die Tumoren mit der Placenta bei der Geburt durch die natürliche Operation, d. h. durch die Nachgeburt ausgestoßen werden, dann weil die Anwesenheit eines solchen Tumors meistens innerhalb der Placenta gegeben ist und er so leicht dem Auge entgehen kann, zumal oft der Tumor mikroskopisch klein ist (Tabelle III, Fall Nr. 14 Alin). Ein dritter Grund ist die Gutartigkeit des Tumors; seine Wirkung auf das Befinden ist nicht so schlimm wie bei bösartigen Geschwülsten, z. B. Sarkom oder Karzinom. Diese Tatsachen zusammen bilden also den Grund für die relativ geringe Anzahl der vorgekommenen Fälle. Als Beweis für meine Meinung diene die Angabe, daß Kraus an der Wiener Klinik kurz in zwei Monaten 4 Fälle gefunden hat; also die Zahl der Fälle ist durchaus nicht gering.

Es ist notwendig, bei Beobachtung der Placenta solcher Kreißender, welche Hydroamnion oder Herzfehler haben, exakte Beobachtungen zu machen.

Auf Grund der Tatsache, daß so selten Fälle zu verzeichnen sind, muß man das Verdienst Clarkes, welcher den Forschern den ersten Fall beschrieben hat und dadurch das Interesse für diese Art von Tumoren wachgerufen hat, anerkennen und sein Andenken stets im Gedächtnis behalten.

Manche Autoren gestalten auf Grund einzig ihrer histologischen Beobachtung die Benennung des Tumors sehr verschieden: nämlich Loebl, Virchow, Hildebrand, Hodogen, Breus, Tenomenow, v. Steinbüchel nennen wegen der weichen Struktur diese Fälle Myxoma fibrosum chorii. Mertens sagt Hyperplasie der Chorionzotten, Storch: zellige Hyperplasie, von d. Feltz: Hyperplasia angiomatosum, Danyau, Goodheart: einfache, organisierte Blutkoagula, Swietochowski: Varizen der Placenta. (1910 München) Galabin, Harper, Kramer, Ackermann: Fibrom. Aber seitdem die Berichte von Auvard, Guéniot, Alin, v. Mars, Albert, Benecke, Osterloh, Oberndorfer, Dienst, Hoehl, Kraus usw. über Gefäßreichtum, Gefäßerweiterung und Gefäßneubildung Aufsehen erregt haben, ist man übereingekommen, gleiche Bezeichnungen zu wählen. Besonders Dienst hat es unternommen, neue, ständige Namen einzuführen. Ist viel Bindegewebe als Grundgewebe vorhanden und der Tumor hart, so spricht man von Fibrom. Ist der Tumor zellreich und weich, so wird er als Sarkom bezeichnet. Wenn schleimige Struktur in die Augen fällt, so nennt man dies Myxoma chorii oder Myxofibrom, gefäßreiche Struktur Angioma myxofibrosum chorii. Sind Kapillaren die Hauptbestandteile, so spricht man von Angioma capillare myxofibrosum chorii.

Ferner macht Dienst auf Grund seiner Studien im Jahre 1903 den Vorschlag, „Bindesubstanzgeschwülste des

Chorions im Gegensatz zu den aus dem Chorionepithel abstammenden Tumoren, für die ihm der Name Chorionepitheliome am passendsten erscheint, schlechthin mit dem einheitlichen Namen „Choriome" zu bezeichnen."

Im Gegensatz sagte 1908 Gräfenberg unter dem Titel: „Sind die Chorioangiome echte Geschwülste?", daß die Chorioangiome keine wirklichen, echten Geschwülste im Sinne der modernen Geschwulstlehre seien, da sie den wesentlichen Anforderungen an eine solche nicht entsprechen. Diese Neubildungen seien vielmehr das Produkt einer primären Schädigung der intervillösen Räume, durch lokale Schädigungen der mütterlichen Gefäße, denen sekundär die Veränderung im fötalen Teil der Placenta folgten. Manche Autoren, die auch bisher diese Geschwülste alle als echte Geschwülste bezeichnet haben, schließen sich der Ansicht Gräfenbergs nicht an, trotzdem dessen Arbeit: „Ob die Angiome echte Geschwülste sind?" Aufsehen erregte und die Autoren überhaupt ihre Abhandlungen nach obigem Gesichtspunkt einzurichten begannen. Freilich hat die Placenta die Tendenz, in ihr infolge ihres Gefäßreichtums öfters eine gefäßreiche Geschwulst zu bilden, weil die Placenta embryologisch von dem Epidermissystem abstammt. Deshalb haben nach Clarke manche Autoren der Ansicht Virchows, dem berühmten Zellenpathologen, folgend, sich bestimmen lassen, diese Geschwülste als Fibrom, Myxofibrom oder Myxom, kurz auch als polypöses Hämatom, subchoriale Plazentarcysten, Placentitis fibrosa, falscher Nabelschnurknoten in der Placenta liegend, zu benennen. Aber endlich genau 100 Jahre nach Clarke hat Auvard im Jahre 1888 einen Tumor als Angioma fibrosum charakterisiert. Dieser Bericht hat wiederum das Interesse auf die Angiome gelenkt.

Nunmehr will ich alle Geschwülste statistisch zu klassifizieren versuchen, um zu zeigen, welche Geschwülste seit Clarke am zahlreichsten in der Literatur bekannt geworden sind. Es sind folgende Fälle:

1.	1788 Clarke	Angiom.
2.	1844 Loebl	Myxofibrom.
3.	„ Danyau	2 einfache organisierte Blutkoagula.
4.	1852 Harper	Fibrom.
5.	1863 Virchow	Myxofibrom.
6.	1868 Hildebrandt	Myxofibrom.
7.	1870 Hyrtl	Bindegewebige Hyperplasie.
8.	1877 Goodheart	Einfache organisierte Blutkoagula.
9.	1879 Hodgen	Myxofibrom.
10.	1880 Breus	Myxofibrom (3).
11.	„ Fenomenow	Myxofibrom.
12.	1882 Galabin	Fibrom.
13.	1888 Auvard	Angiom.
14.	„ Guéniot	Angiom.
15.	1890 Kramer	Fibrom.
16.	1892 Lazarewitsch	Myxofibrom.
17.	1893 v. Steinbüchel	Myxofibrom (2).
18.	1896 v. Mars	Angiom.
19.	1897 Niebergall	Myxoma fibros. telangiectat.
20.	„ Orloff	Angiom (2).
21.	1898 Bode-Schmorl	Zellreiches Fibrom.
22.	„ Albert	Angiom (2).
23.	1899 Osterloh	Angiom.
24.	„ Veit	Angiom (2).
25.	1900 Alin	Angiom (3) u. gefäßr. Myxof.
26.	„ van der Feltz	Hyperpl. angiomat. Falscher Nabelschnurknoten in der Placenta liegend.
27.	„ Benecke	Angiom.
28.	„ Lehmann	Angiom.
29.	„ Eras	Angiom.
30.	1901 Lewinowitsch	Angiom.
31.	„ Oberndorfer	Angiom.
32.	„ Bretschneider	Myxoma fibros. telangiectat.
33.	„ Russel	Polyp. der Placenta.

34.	1902	Hojnacki	Myxofibrom.
35.	„	Hoehl	Angiom.
36.	1903	Solowij	Placentitis fibrosum.
37.	„	Calderini	Fibro-Haemo-Angiom.
38.	„	Kraus	Fibro-Haemo-Angiom (6).
39.	„	Boencke	Choriom.
40.	„	Jeanin	Angiom.
41.	„	Dienst	Choriom (2).
42.	1904	Finzi	Angiom.
43.	„	Ries	Angiom.
44.	„	Labhardt	Choriom.
45.	„	Eggel	Angiom.
46.	„	Santi	Angiom.
47.	„	Dienst	Choriom.
48.	„	Oui	Plazentarpolyp.
49.	1905	Dienst	Angiom.
50.	„	Buttermann	Myxofibrom (2).
51.	„	Ferroni	Angiom.
52.	„	Schickele	Angiom.
53.	1906	Pitha	Angiom (3).
54.	„	Viana	Angiom (3).
55.	„	Marschak	Choriom.
56.	„	Brohm	subchor. Plazentarcysten (4).
57.	1907	Kermauner	Angiom.
58.	„	B. Müller	Angiom (4).
59.	1908	Ravano	Angiom (4).
60.	„	Schindler	Angiom (2).
61.	„	Brindeau (N. Larrier)	Angiom (2).
62.	„	Gräfenberg	Angiom (2).
63.	1909	Schlenzka	Angiom (2).
64.	„	Hauser	Angiom (2).
65.	„	Schickele	Angiom (2).
66.	„	Andérodias	Angiom (2).
67.	„	Eicke	Choriom.
68.	„	Funk-Brentano	Angiom.
69.	„	Kaufmann	Angiom (3).

70.	1909 Krüger	Plazentarcysten.
71.	„ Lange	Choriom.
72.	1910 Thaler	Angiom (2).
73.	„ Schottländer	Angiom (2).
74.	„ Swietochowski	Varizen der Placenta.
75.	1911 Brennecke	Angiom.
76.	„ Hauser	Angiom.
77.	„ Bertolini	Angiom.
78.	„ Kummer	Angiom.
79.	„ Ogata	Angiom.
80.	1912 Jötten	Fibroangiom.
81.	„ Storch	zellige Hyperplasie (3).
82.	„ Ackermann	Fibrom.
83.	1903 Merttens	Hyperplasia, Chorionzotten.
84.	1912 Jötten	Polypöses Hämatom.

Hyperplasia angiomatosum (van der Feltz) rechne ich nicht in das Angiom ein, weil es sich nicht um echte Geschwülste handelt, sondern um übermäßige Gefäßneubildung im Verlaufe von chronischen Entzündungen oder überhaupt nicht um Neubildung, sondern nur um Erweiterung präformierter Gefäße (z. B. bei den multiplen senilen Angiomen in der Haut, den Hämorrhoidknoten).

Nach dieser Statistik ergeben sich 116 Fälle von gutartigen Plazentartumoren, welche 79 Autoren in ihre Hände brachten. Ich will die Fälle wiederum nach der Bezeichnung, welche die Autoren gewählt haben, anführen.

Tabelle I.

Nr.	Arten der Tumoren	Zahl	Proz.
1	Angiom	74	63,79
2	Myxofibrom	15	12,97
3	Subchoriale Placentarzysten	5	4,30
4	Fibrom	5	4,30
5	Einfach organisierte Blutcoagula	3	2,59
6	Zellige Hyperplasie	3	2,59
7	Myxoma fibrosum telangiektatodes	2	1,72
8	Placentarpolypen	2	1,72
9	Bindegewebe-Hyperplasie	1	0,86
10	Hyperplasia angiomatosa	1	0,86
11	Hyperplasia der Chorionzotten	1	0,86
12	Falscher Nabelschnurknoten in d. Placenta liegend	1	0,86
13	Varicen der Placenta	1	0,86
14	Placentitis fibrosa	1	0,86
15	Polypöses Haematom	1	0,86
	Summa	116	100

Wie aus der Tabelle ersichtlich, macht den größten Prozentsatz das Angiom aus.

Auch ich möchte meine Beobachtung über einen Fall von einem Angiom anfügen, welchen ich als Thema für eine Inaugural-Dissertation von Herrn Professor ordentl. Geh. Hofrat und Direktor der Münchener Frauenklinik Dr. Döderlein erhalten habe.

FALL.

L. R., Köchin, 27 Jahre alt, III para.

Anamnese: Eltern und zwei Geschwister gesund und leben, eines verunglückt. Die Pat. hat die Masern durchgemacht. Erste Regel trat mit 17 Jahren ein, regelmäßig, je alle vier Wochen, Dauer 8 Tage. Später hat Pat. Gelenkrheumatismus und Stirnhöhlenkatarrh, aber nicht Lues durchgemacht. Die beiden ersten Schwangerschaften wurden gut überstanden, Geburten spontan. Wochenbett fieberfrei. Im 2. Wochenbett Mastitis. Erstes Kind an Fraisen gestorben, zweites lebt, gesund.

Letzte Periode am 15. III. 1912, wie gewöhnlich. Erste Kindsbewegungen bemerkte die Pat. im Juli. Während der Schwangerschaft Befinden gut.

Die Patientin ist von mittelkräftigem Knochenbau und mittelmäßigem Ernährungszustand. Am linken Bein werden starke Varizen bemerkt. Luftweg, Lunge und Herz zeigen nichts Besonderes. Patientin befindet sich am Ende der Schwangerschaft. Das Kind liegt in I. Hinterhauptslage, lebt und ist mittelgroß.

Wehenbeginn: 1. XII. 12. Pat. kommt am 2. XII. um 1^{45} Uhr a. m. in den Kreißsaal mit obigem Befund.

2. XII. 1^{20} Uhr a. m. Aeußere Genitalien normal, Scheide ist weit, keine Veränderung. Die Portio ist verstrichen, der Muttermund von Dreimarkstückgröße. Die Fruchtblase steht; der Kindskopf liegt in der Beckenweite.

2. XII. 1^{45} Uhr a. m. Die Fruchtblase springt. 4^{10} Uhr a. m. Pat. ist von einem sofort schreienden Mädchen in Vorderhauptslage entbunden worden. Placentageburt

$1^3/_1$ Stunden nachher ist spontan, sehr geringe Blutung. Dammriß I. Grades, sofortige Naht.

Das Mädchen ist reif und lebend, Länge 47,5 cm; Gewicht 2900 g; Kopfdurchmesser FO. 10,5, BP. 8,5, PT. 7, MO. 12,5, SB. 9,5, Circumf. occ.-front. 33, Circumf. subocc.-front. 32 cm.

Wochenbett ohne Störung, kein Fieber. Pat. entlassen am 6. XII. 12 mit gesundem Kind.

Der Mutterkuchen ist vollständig; Gewicht 580 g; Größe und Dicke 19 : 16 : 2. Die Form ist oval, mit großen Kotyledonen. Der Mutterkuchen enthält einen taubeneigroßen, derben Tumor, der ca. 2 Finger breit vom Rande entfernt ist.

Die Nabelschnur ist 49 cm lang, 1 cm dick und von zentraler Insertion. Die Eihäute sind vollständig.

Mikroskopische Befunde des Tumors.

Die in Rede stehende Geschwulst liegt am Rande der Fötalseite der Placenta. Die Oberfläche der Geschwulst bedeckt normale Eihaut, welche vom Tumor leicht hervorgetrieben wird. Bei flüchtiger Beobachtung zeigt sich nichts Auffälliges. Die Grenze zwischen Placenta und dem Tumor ist so deutlich ausgeprägt, daß der Tumor wie ein Fremdkörper im Mutterkuchengewebe zu liegen scheint. Der Zusammenhang zwischen dem Tumorgewebe und dem den Tumor einhüllenden Placentargewebe kann man mit bloßem Auge erkennen; deshalb ist auch der Tumor unauslöslich. Der Tumor ist 3 cm lang, 2 cm breit, 1,2 cm dick, oval, taubeneigroß. Er liegt parallel der Oberfläche der Placenta. Seine Farbe ist vorherrschend gelblich, in der Mitte gelbrot und fleischfarbig. In der Randpartie des Tumors liegt in der Nähe der Eihaut ein erbsengroßes Loch (Fig. I A), und in der übrigen Partie finden sich einige nadelspitzgroße Löcher, die Gefäßräume darstellen (Fig. I B). Die die Oberfläche des Tumors bedeckende Kapsel ist sehr dünn, so daß sie mit bloßem Auge kaum bemerkbar ist (Fig. I K); außerdem

findet man außerhalb des Tumorgewebes in dem Plazentagewebe einige ziemlich große Gefäße, die mutterseits entspringen (Fig. I C). Auch ist ein 1 cm langer, 1 mm breiter, gelblicher, homogener Strang sichtbar, von dem das eine Ende sich gegen die materne Seite erstreckt, das andere ganz nahe an das Tumorgewebe herantritt. Es besteht aber zwischen Tumor und Strang keine Verbindung (Fig. I D). (Infarkt.)

Mikroskopischer Befund.

Ich habe den Tumor mit dem ihn umhüllenden Placentagewebe zusammen geschnitten, weil er von der Umgebung nicht abzulösen war. Zuerst brachte ich das Präparat in Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

Der Tumor liegt zwischen dem Amnion und Chorion, besonders nahe dem Amnion. Man findet zwischen dem Amnion und dem Tumor geringes Amniongewebe und gefäßhaltiges, schmales, chorionales Bindegewebe; aber stielförmige Gefäße, wie sie im Falle Diensts auftraten, waren nicht vorzufinden. Die Oberfläche des Amnion ist fast normal und mit gewöhnlichen Epithelien bedeckt (Fig. I Am.). An der maternen Seite des Tumors liegt breites, normales Plazentagewebe und die mit normalen Epithelien bedeckten Zotten. Die Außenfläche des Tumors war nicht regelmäßig, sondern zeigte größere oder kleinere Einbuchtungen. Die Oberfläche ist mit einigen Schichten von Chorionepithelien bekleidet (Fig. II A). Die oben angegebenen Einstülpungen sind voll von Syncytium- und Langhansschen Zellen (Fig. II b).

Die entfernt vom Tumor gelegenen Partien der Plazenta ergeben vollkommen normale Verhältnisse. Dagegen stehen die Zotten, die in den dem Tumor direkt aufliegenden Plazentarbezirken vorhanden sind, quer, schief oder senkrecht und zeigen in großer Zahl Volumenzunahme durch Bindegewebswucherung; deshalb kam es, daß hiedurch die Kapillaren verengert worden sind.

Ebenfalls verengert ist der intervillöse Raum. An der

Oberfläche des Tumors ist hie und da eine Einstülpung; in dieser liegen die veränderten Zotten, 1 oder 2 an der Zahl. Zwischen der Berührungsfläche des Tumors und der Zotten liegt viel Syncytium; die Oberfläche des Tumors und der Zotten ist von einschichtigem Syncytium ausgekleidet. Hie und da findet man in der Randzone der Geschwulst Nester (Fig. II e) von dicht gedrängt aneinander liegenden polyedrischen Zellen mit bläschenförmigem Kern. Dabei sind die Konturen der einzelnen Zellen nur zum Teil noch deutlich zu erkennen. Meistens bilden sie eine die Färbeflüssigkeit nur wenig annehmende, verschwommene Zellmasse mit sich ebenfalls schlecht färbenden, ziemlich großen, runden, bläschenförmigen Kernen. Teilweise sieht man auch in diesen Zellkomplexen noch Anhäufungen runder Zellen. Ebenso beschaffen sind die einzelnen Zellen der Randzone. Daher können beide Erscheinungen, Nester und einzelne Zellen (Fig. II d), nur als eingeschlossene Syncytiumzellen gedeutet werden, die zum Teil wieder durch den Preßdruck atrophieren. Im Zentrum des Tumors ist also niemals eine solche Syncytiumzelle sichtbar. Außerdem findet sich in der Peripheriezone des Tumors eine verschieden breite Schicht spindelförmiger Bindegewebszellen, die einen deutlich fibrillären Charakter zeigen. Hie und da liegen auch zwischen diesen spindelförmigen Zellen junge, runde Bindegewebszellen. Von diesen, die sogenannte periphere Zone der Geschwulst darstellenden Bindegewebszügen sieht man mehr oder weniger breite Fortsätze nach dem Zentrum der Geschwulst, in das Parenchym hineinbiegen, so daß sie dadurch in verschiedene Felder geteilt wird. Diese Bindegewebszüge möchte ich Stroma nennen. Es begleitet die Gefäße nicht. Doch von den peripheren Bindegewebszonen aus ziehen kleinere und von diesen wiederum kleinste, feinste Stromata zwischen das eigentliche Geschwulstparenchym zum Zentrum. Das Geschwulstparenchym besteht wiederum aus Kapillaren und gewucherten, ausgewanderten Endothelien; es wird im allgemeinen durch dieses Stroma in kleinere Bezirke geteilt (Fig. III c).

In der Mitte des Tumors besteht das eigentliche Geschwulstparenchym meistens aus Kapillaren und aus geringem bindegewebigen Stroma. Die Größe der Kapillaren variiert sehr stark, daß einmal auf einem Querschnitt die erweiterten Kapillaren mit zahllosen roten und einigen weißen Blutkörperchen erfüllt waren (Fig. III a), während an anderen Stellen kaum Raum für 1 Blutkörperchen vorhanden war; ja manchmal ist der Raum noch enger, d. h. es ist eine neu gebildete Kapillare vorhanden, über die weiter unten Näheres ausgeführt wird. Die Kapillaren liegen manchmal so nahe beieinander, daß von einem Stroma fast keine Rede sein kann (Fig. III C). Hier fällt auf, daß die Endothelien der Kapillaren auffallend groß und mehr rund sind, obwohl sonst diese Zellen platte Formen zeigen. Die feinsten, kleinsten Kapillaren haben kein so großes Lumen, um eine solche Endothelzelle einzuschließen. Die Endothelien wuchern hie und da, hauptsächlich im Lumen selbst, das strotzend mit Blut gefüllt ist, und in den Zwischenräumen, die von den Kapillaren gebildet werden,, und man sieht, daß die Zellen im platt ausgestalteten Protoplasma einen stark gefärbten, rundlichen, relativ großen Kern enthalten, der, wenn die Zellen auf einen Schiefschnitt fallen, ziemlich groß, oval länglich aussieht und einer jungen Bindegewebszelle gleicht. Ferner ragen solch gewucherte Endothelien nicht nur im Kapillarlumen hervor, sondern auch außen am Ende der Kapillaren treten sie auf. Ueberall war zu konstatieren, daß in hervorragenden einzelnen oder mehreren Endothelien durch Inter- oder Intrakanalisation primäre Kapillaren gebildet werden. Außerdem konnte man in den gleichen Bezirken erkennen, daß das proximale Ende eines fadenartigen Endothelfortsatzes vom kontinuierlichen Lumen der zugehörigen Mutterkapillare aus aufgelockert und endlich geöffnet wurde, während das distale Ende des Epithelfortsatzes bereits mit einem entweder gleichartigen Schößling der Nachbarkapillare oder mit einer sternförmigen Stromzelle oder direkt mit einem in der Nähe liegenden

Kapillargefäße eine Anastomose eingegangen war. Man wird daher annehmen müssen, daß sich zwischen das Gewebe dieser fadenartigen Sprossen das Blut der Mutterkapillaren ergießt, wodurch diese Sprossen zu neuen Kapillarröhren geworden sind und wodurch fortwährend in dieser Weise Kapillaren neugebildet werden.

Weiter sieht man im Zentrum der Geschwulst Gefäße mit erweitertem oder großem Lumen zerstreut; diese Gefäße sind überhaupt nicht mit elastischen Hüllen oder Muskelhüllen und Adventitien ausgestattet, sondern nur die Intima ist bei ihnen verdickt; außerdem werden sie in das ihnen parallel laufende Bindegewebe eingehüllt. Alle Gefäße also, die im Geschwulstgewebe zu finden sind, sind in toto einfache Kapillaren, aber keineswegs echte Blutgefäße.

Hauptsächlich ist im Zentrum und auf der maternen Seite des Tumors die Gefäßsubstanz sehr bedeutend; auf der Amnionseite des Tumors dagegen ist Bindegewebe mehr vorherrschend. Namentlich das Protoplasma der Bindegewebszellen ist bläschenförmig verändert, der Kern verkleinert und schlecht färbbar. Die Zahl der Zellen in dieser Partie ist vermindert, und sie sehen durch Hyalindegeneration ödematös aus. Durch hydropische Degeneration trat bei diesen Zellen Intracystenbildung auf (Fig. 1 A). In der Nähe der Wand der inneren Fläche und in der Umgebung zwischen den Zellen findet man homogene Koagularprodukte. Im Zentrum der Cyste ist nichts zu sehen.

Wie manche Autoren, z. B. Benecke, Kraus (1. Fall), Ravano, Schlenska, Hauser, Bertolini angegeben haben, war grob anatomisch kein gefäßhaltiger Stiel sichtbar. Dienst konstatierte das Vorhandensein eines choriongefäßhaltigen Stieles. In meinem Fall ist nichts zu erkennen. Spezifische Erscheinungen durch van Giesonsche Färbung sind nicht eingetreten. Nur der Epithelteil und der bindegewebige Teil zeigte charakteristische Färbungsreaktion.

Im folgenden sei es mir gestattet, die Ergebnisse meiner Untersuchung noch einmal in den Hauptzügen zusammenzufassen:

1. Der Hauptbestandteil des Tumors setzt sich aus neugebildeten Kapillaren, die in verschiedenen Entwicklungsstadien stehen, zusammen.

2. Das Stroma besteht aus gewuchertem Bindegewebe, das hier und da hyaline und hydropische Degeneration durchmacht, und zwar unten in der Nähe des Amnion; es haben sich auch sog. Intracysten gebildet.

3. Die äußere Fläche umhüllt eine dünne Kapsel von Bindegewebe.

4. Die äußerste Geschwulstoberfläche wird von einigen Schichten Syncytium bekleidet.

5. Stiel ist nicht vorhanden.

6. In der Randzone zerstreut sich das Syncytium, weder lediglich vereinzelt oder in Strängen.

7. Mit Sicherheit kann man den Uebergang der Zotten in die Geschwulst konstatieren. (Die Uebergangsform oder primäre Multiplizität werde ich später behandeln.)

Nach der mikroskopischen Untersuchung ist anzunehmen, daß es sich um ein Angioma fibrosum handelt; doch ich will vorerst mit meinem Urteil zurückhalten und zuerst alte bisher beobachtete Fälle (75) zusammenfassen und hiemit folgen lassen:

Tabelle II.

(Ueber die Begleitungserscheinungen der Tumoren.)

(Siehe Beilage.)

Aus der Tabelle geht hervor, daß nur bei 34 von den 75 Fällen angegeben ist, um welche Para es sich handelt. Von den 34 Fällen sind 19 Fälle (55,88%) I para, 6 Fälle (17,65%) II para, 3 Fälle (8,82%) III para, ferner je 1 Fall IV-, VII-, VIII-, IX-, XII- und XVII para (je 2,94%). Ueber das Alter wird nur in 28 Fällen berichtet, und zwar ist die jüngste 17 Jahre: I para, die älteste 44 Jahre:

XVII para. Die genauen Zahlen sind: 17 Jahre 1 Fall (3,57%), 18 Jahre 4 Fälle (14,29%), 19 Jahre 1 Fall (3,57%), 20 Jahre 1 Fall (3,57%), alle Patientinnen I para. Ferner: 21 Jahre 2 Fälle (7,14%) II para. Dann 22 Jahre und 23 Jahre kein Fall, weiter 24 Jahre 2 Fälle, beide I para (7,14%), 25 Jahre 1 Fall (3,57%) II para. 26 Jahre kein Fall, 27 Jahre 1 Fall (3,57%) III para. 28 Jahre 2 Fälle (7,14%) I- und III para. 29 Jahre 3 Fälle (10,71%), darunter 1 Fall I para, 2 Fälle III para. 30 Jahre 1 Fall (3,57%) I para. 31 und 32 Jahre kein Fall. 33 Jahre 1 Fall (3,57%) I para. 34 Jahre kein Fall. 35 Jahre 1 Fall (3,57%) IV para. 36 Jahre 1 Fall (3,57%) IX para. 37 Jahre 1 Fall (3,57%) VII para. 38 Jahre 1 Fall (3,57%) I para. 39, 40, 41 Jahre kein Fall. 42 Jahre 3 Fälle (10,71%) je eine II para, XII para und VIII para. 43 Jahre kein Fall. 44 Jahre 1 Fall (3,57%) XVII para. Also es ergeben sich von 17—20 Jahren 7 Fälle (25%), von 21—25 Jahren 5 Fälle (17,85%), von 26—30 Jahren 7 Fälle (25%), von 31—35 Jahren 2 Fälle (7,14%), von 36—40 Jahren 3 Fälle (10,71%), von 41—45 Jahren 4 Fälle (14,29%). Es treffen demnach die meisten Fälle auf das Alter von 17—20 und von 26—30 Jahren, also auf Patientinnen unter 30 Jahren, weiter werden meistens auch Primipara betroffen.

Ueber die erste Regel wird nur von fünf Autoren berichtet, und zwar war das betr. Alter 12, 14, 15, 16, 17 Jahre. Darunter befinden sich keine I para, dagegen 2 Fälle II para, 1 Fall III para, 1 Fall VIII para, 2 Fälle XII para.

Ueber die Dauer der Regel wird angegeben, daß sie durchaus regelmäßig sei.

Der bisherige Gesundheitszustand war meist befriedigend, nur 1 Fall ausgenommen, Alter 42 Jahre, XII para. Sie litt früher an Struma parenchymatosa und hatte öfters Kopfschmerzen. Aber das entbundene Kind war nicht krankhaft beeinflußt (Tabelle II, Fall 72). Bei einem anderen Fall zeigten sich Störungen im Gesundheitszu-

stand erst mit beginnender Schwangerschaft. Es stellten sich Herzbeschwerden, in letzter Zeit Atemnot ein. Mit 8 Monaten trat Frühgeburt von zweieiigen Zwillingen ein, die spontan und mit Hydroamnion geboren wurden. Aber diese Herzbeschwerden ließen nach der Geburt während des Wochenbettes allmählich nach (Tabelle II, Nr. 4). Auch einige Fälle von Rhachitis (Tabelle II, Nr. 7), Gelenkrheumatismus und Varizen (mein Fall), Arteriosklerose und am linken Bein Varizen (Tabelle II, Nr. 30) wurden beobachtet. Der Gesundheitszustand bei den übrigen 70 Fällen war erheblich oder ganz gut. Syphilis war in keinem Falle an der Mutter direkt zu konstatieren. Es besteht also wohl kein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein eines Angioms und dem Gesundheitszustand der Mutter.

Ueber den Gesundheitszustand der bisherigen Kinder wird bei Calderini angegeben, daß die Patientin 7 mal geboren hat, das achte Mal eine Frühgeburt gehabt habe. Labhard gibt an, daß in seinem Falle 6 normale Geburten (alle Kinder lebend) und 1 mal Abortus (7 Mon.) eingetreten seien. Mein Fall ist eine IIIpara; das erste Kind starb 7 Monate nach der Geburt an Fraisen. Das andere Kind lebt. Zwischen dem Gesundheitszustand des bisherigen Kindes und dem Angiom tritt auch kein deutlicher Zusammenhang auf. Auf anormale Erscheinungen während der Schwangerschaftsdauer sei im folgenden eingegangen.

Nur Kummer berichtet über leichte Schmerzen rechts unten vom Nabel, welche auf Druck aufgetreten seien. In meinem Falle zeigten sich in dieser Hinsicht überhaupt keine Anomalien.

Ebenso selten wird von Blutungen berichtet. Nur Calderini (II, 21) erwähnt öfters Blutungen, auch Ravano (II, 51) konstatiert etwas Blutung.

Folgender Fall, den Labhard angibt, ist sehr typisch. Es handelt sich um eine Patientin im Alter von 42 Jahren, welche eine Eisenbahnfahrt unternahm. Wäh-

rend der Fahrt verspürte sie plötzlich Schmerzen, und Blutungen traten auf, zuletzt wurde sie von einer Frühgeburt entbunden. In der betr. Plazenta findet man einen Tumor, welcher sie in der Mitte der maternen Oberfläche perforiert hatte. Im Tumor bestand ein Hämatom, aus dem durch Quetschung das Blut heraustrat, der einzige Fall, in dem direkt aus dem Tumor Blut floß. Der Fall ist also für die Erforschung und Kenntnis solcher Tumoren sehr lehrreich und interessant; ich will deshalb den genaueren Befund in extenso beilegen.

Angaben über den damaligen Entbindungszustand findet man in 38 Fällen. Hauptsächlich wird normale Geburt (26 mal) angegeben (68,42%), Abortus 6 mal (15,79%), Frühgeburt ebenfalls 6 mal (15,79%). Bei den ersteren wurde in 1 Falle Wendung und Extraktion gemacht, ohne daß Komplikationen, z. B. Eklampsie, Hydroamnion usw. eintrat (Tabelle II, Nr. 19). In weiteren 2 Fällen wurde ebenfalls Extraktion wegen Eklampsie gemacht (Tabelle II, Nr. 2 u. 25). Bei den Fällen Tabelle II, Nr. 27 wurden Extraktion wegen Nephritis und Wehenschwäche vollzogen, also in 4 Fällen (10,52%) war Extraktion notwendig. Die übrigen 34 Geburten (89,48%), unter denen Normal- und Frühgeburten sowie Abortus vorkommen, verliefen spontan. Die Summe der anormalen Geburten beträgt 12 (31,57%). Als Ursache der anormalen Geburten wird wohl die Größe des Tumors anzusehen sein, die walnußgroß (Hauser), fast kinderfaustgroß (Tabelle III, 2 Fälle, Nr. 70 u. 7), mannsfaustgroß (Tabelle III, Nr. 8 u. 21, 51 u. 55) sein kann. Nicht nur die Größe allein übt einen Reiz auf die Uteruswand aus, sondern der Tumor bringt auch noch andere Wirkungen hervor. Durch seine Ausdehnung nämlich verkleinert er die intervillösen Räume, damit versperrt er den Weg für die Sauerstoffzufuhr. Solcher Sauerstoffmangel scheint als eine Ursache der anomalen Geburten anzusehen sein. Ferner wenn er auf der maternen Fläche der Plazenta liegt, so bewirkt er deutlich durch Nekrobiosevorgänge Abortus.

Im Falle von Labhardt ist wohl die Ursache des Abortus direkt auf mechanische Momente zurückzuführen. Aber weil der Tumor maternseitständig war, ist anzunehmen, daß der Tumor auch durch Nekrobiosevorgänge Abortus herbeigeführt hätte. Als Beweis diene der Fall Hauser, wo der Tumor auf der maternen Seite stand und im 7. Monate Abortus bewirkte.

Zur Frage nun, ob das Kind lebt oder nicht. Natürlich ist die anormale Frucht ausgeschlossen. Bezüglich der Lebensfähigkeit des Kindes scheint meist ein Zusammenhang zu bestehen mit der Schwangerschaftsdauer. 19 Fälle (55,88%) von 34 Fällen sind lebend, 15 Fälle (44,12%) starben während der Geburtszeit oder nach der Geburt in 26 Tagen, z. B. Tab. II, 70 u. 72 an Syphilis. 9 Fälle (60%) von den 15 Todesfällen hängen mit Abortus oder Frühgeburt zusammen, in 6 (40%) Todesfällen war die Geburt normal. Ferner traten in 5 Fällen (25%) von 15 Todesfällen keine Komplikationen auf, 10 Fälle (75%) kamen mit Komplikationen wie Hydramnion, Eklampsie, Nephritis usw. zur Welt.

Ich gehe nun über zur Frage, ob die Frucht einen krankhaften Befund aufwies. Im Falle Ravano (Tabelle III, Nr. 51) wird berichtet, daß die Sektion allgemeine Stauungsbefunde, besonders subperikardiale Blutungen ergab, im Fall Lehmann wird schon in der Geburtszeit Todesfäule, im Fall Calderini (Tab. II, Nr. 21) Subkutanödem, im Falle Dienst (Tab. II, Nr. 30) allgemeine Stauungserscheinung angegeben. Also zwischen der Entstehung des Tumors und den Krankheiten, welche an der Frucht sich zeigten, besteht durchaus kein bestimmter Zusammenhang. In einem Falle, den Gräfenberg beschreibt, hatte wohl die Plazenta Verdacht auf Syphilis gegeben, aber man konnte nicht konstatieren, daß die Frucht infiziert war. Der Zusammenhang zwischen dem Hydroamnion und dem Tumor wurde von manchen früheren Autoren als merkwürdig angesehen. Besonders das Vorhandensein von Zirkulationsstauungen sei direkt

als Ursache der Geschwulst zu betrachten, weil der Tumor die von den Gefäßen entstehende Geschwulst ist. Namentlich Kraus ist mit Sicherheit zu dieser Ueberzeugung gelangt. Von den 75 Fällen, die mir in die Hand gekommen sind, waren 36 näher beschrieben, darunter befanden sich 16 Fälle (44,44%), bei denen Hydroamnion konstatiert wurde. Die Komplikation des Hydroamnion mit diesen Geschwülsten ist also häufig. Doch nicht bei allen Tumoren tritt diese Komplikation allein auf. Vor allem im Falle Dienst trat neben Hydroamnion gleichzeitig Mitralinsuffizienz und schwere Nephritis auf, und im Falle Orloff (Tab. II, Nr. 5) wurden im Harn $^1/_6{}^0/_{00}$ Eiweiß konstatiert. Es ist Tatsache, daß Hydroamnion öfters als andere Komplikationen zu verzeichnen ist.

Von Eklampsie habe ich nur 2 Fälle gefunden. Dies ist zu wenig, um ein richtiges Urteil abgeben zu können. 1 Fall war begleitet von schwerer Nephritis.

Bezüglich der Menge des Fruchtwassers werden wenig genaue Zahlen angegeben. Clarke berichtet in seinem Falle von 7 Litern, andere Autoren geben 5,5, 5, 4 Liter an. Meistens liest man „viel, sehr viel, eine kolossale Menge usw." geschrieben. Alle Fälle sind von Hydroamnion begleitet. Nur Labhard gibt an, daß in seinem Falle das Fruchtwasser schon bei der Ausstoßungsperiode mit Blut vermischt war. Die Menge betrug ca. 1 Liter. Ich konnte also keine besondere Beziehung zwischen der Geschwulst und der Menge des Fruchtwassers finden.

Der Harn der Mutter wies in 7 Fällen Albumin, Zylinder, Epithelien und Blutkörperchen usw. auf. Darunter befanden sich 3 Fälle (Tab. II, 24, 40, 5) mit sogenannter Schwangerschaftsniere. Die anderen 4 Fälle (Tab. II, 25, 26, 27, 31) betreffen echte Nephritis. Davon war je 1 Eklampsie (Kraus) und Hydroamnion mit Mitralinsuffizienz (Dienst). Man muß also mit dem Urteil, in welchem Grade in diesem Punkt ein Zusammenhang besteht, zurückhalten.

Die Gestalt der Plazenta ist recht verschieden. Das

ist klar, daß die Gestalt durch die Größe des Tumors jeweilig verändert wird. Der Fall Kraus (Tab. II, 26) war am Rande sehr dick, Nr. 27 zeigte Längsovalform, der Fall Lehmann (Tab II, 16) war etwas dick, der Fall Calderini (Tab. II, 21) nierenförmig, Fall Marschak (Tab. II, 75) nahezu kreisrund. Die übrigen Fälle waren normal. Im Falle Gräfenbergs war es sehr schwer, die Gestalt der Plazenta zu erkennen, weil sie an der Oberfläche sehr stark mazeriert war.

Ueber die Größe der Plazenta wird von den Autoren durchschnittlich berichtet, daß sie umfangreich gewesen sei. Dienst (Tab. II, 30) berichtet von einer Plazenta, welche $30 \times 30 \times 1{,}5$—2 cm gemessen hat (normale Geburt!). Dies ist die größte, die man beobachtet hat. Lewinowitsch (Tab. II, 18) fand eine Größe von 25×21 (normale Geburt), Töttin (Tab. II, 74) eine solche von $23{,}5 \times 17 \times 4{,}5$ (normale Geburt), Boencke (Tab II, 28) eine von $22 \times 21 \times 2{,}5$ (normale Geburt), Calderini (Tab. II, 21) eine Plazenta von $21 \times 17 \times 2$ (Abortus, 6 M.), Kummer (Tab. II, 72) $20 \times 18 \times 2$ (normale Geburt), Ravano (Tab. II, 51) $22 \times 16 \times 1{,}5$ (Abortus im 6. Mon.) Mein Fall wies die Maße $19 \times 16 \times 2$ auf (normale Geburt). Gräfenberg schreibt über seinen Fall, daß die Plazenta viel größer als eine siebenmonatige war; genaue Maße festzustellen war ebensowenig möglich, da die Plazenta, wie oben angegeben, stark mazeriert war. Nach Bumm beträgt der gewöhnliche Durchschnitt $15 \times 18 \times 1{,}5$—2; hier finden wir die Durchschnittsmaße $22{,}57 \times 19{,}5 \times 2{,}31$.

Das Gewicht der Plazenta gibt Lewinowitsch mit 1760 g an, was das Maximum darstellt (ohne Komplikation, normale Schwangerschaft). Dienst fand ein Gewicht von 1700 g (Hydroamnion, Mitralinsuffizienz und schwere Nephritis). Boencke gibt 1040 g an (ohne Komplikation, normale Geburt), Funke 800 g (normale Geburt, doch Hydroamnion), Calderini 790 g (Abortus im 6. Monat, Hydroamnion), Schindler 770 g (ohne

Komplikation, normale Geburt), Alin in 2 Fällen (Tab II, 12 u. 13) 680 g und 640 g (ohne Komplikation, normale Geburt). Trotzdem in 3 Fällen Komplikation eintrat, betrug das durchschnittliche Gewicht 1022,5 g. Diese Zahl übertrifft das normale Gewicht um mehr als das doppelte. Durch die Volumenzunahme des Tumors werden die intervillösen Räume verengert, deshalb ist wohl die Plazenta bestrebt, diesen Zustand durch kompensatorische Hypertrophie auszugleichen.

Ueber das Verhältnis der Wehen gehen die Angaben dahin, daß in 12 Fällen ziemliche oder totale Schwäche eingetreten sei. Darunter waren 3 Fälle Hydroamnion, 1 Fall Eklampsie, 3 Fälle Nephritis mit aufgetretenen Komplikationen. Die übrigen Fälle betrafen Frühgeburt oder Abortus. Ferner sind noch 2 Fälle zu verzeichnen (16,66%), in denen nur Angiom vorhanden war und keine weitere Komplikation eintrat. Nach meiner Annahme hat also der Tumor nur wenig Einfluß auf die Wehen.

Die Nachgeburt ist in 9 Fällen nach Crédéscher Methode ausgestoßen worden. 7 Fälle wiesen hier Komplikationen (Hydroamnion, Nephritis, Eklampsie) oder Abortus und Frühgeburt auf. Nur 2 Fälle (22,22%) waren verzeichnet, wo die Nachgeburt in normaler Weise abging. Auch hier ist anzunehmen, daß sich ebensowenig wie oben bei den Wehen ein Einfluß des Tumors konstatieren läßt.

Im Falle Kraus, der mit Eklampsie und Nephritis kompliziert war, trat auch eine kolossale Blutung ein. Bei den Fällen Tab. II, 3 u. 8 trat ohne Komplikation Frühgeburt und Abortus ein, zugleich ging eine große Menge von Blut ab. Dienst berichtet, daß in seinem Falle (Tab. II, 31), kompliziert mit Hydroamnion, Mitralinsuffizienz und Nephritis, eine Blutung stattfand, deren Menge 1800 g betrug. Mein Fall, der keine Komplikation zeigte, abgesehen von Varizen am linken Bein, wies ganz geringe Blutung auf. Bemerkenswert ist, daß bei Fehlen von

Komplikationen nie Blutungen eintraten. Nur eine einzige Ausnahme habe ich konstatieren können. Es betrifft den Fall Labhard. Der Tumor war hier materseitsständig, wie ich oben bemerkt habe; durch die Eisenbahnfahrt wurde ein mechanischer Insult bewirkt, der Tumor barst auf seiner maternen Oberfläche, vor und nach der Geburt traten Blutungen ein, die Koagularmenge betrug 1 kg. Die Tumoren liegen meist fötalseits; daher können sie mit dem Mutterkuchen ohne Verletzung ausgestoßen werden. Es treten also Blutungen vor und nach der Geburt bei Bersten des Tumors oder bei Zerstörung der Uteruswand nicht ein. Aber wenn es maternseitsständig ist, würde er als die Ursache der Blutung zu betrachten sein. Hauser hat in seinem Falle nicht angegeben, ob Blutung stattfand, trotzdem der Tumor auf der maternen Seite stand.

Ueber die Eigenschaft der Nabelschnur fand ich nur in 3 Fällen nähere Angaben. Bei dem Fall Tabelle II, Nr. 24 ist angegeben, daß rückläufige Schlingen der Nabelschnur vorhanden gewesen seien, bei Fall Tab. II, 26 konstatierte ich größeren Kernreichtum der Arteriaintima, bei Fall Tab. II, 30 Varizen.

Die Nabelschnurinsertion ist immer mit Rücksicht auf die Größe des Tumors zu betrachten. In 9 Fällen war Insertio marginalis vorhanden; die Größe des Tumors schwankte zwischen gänseeigroß, kleinapfelgroß, fünfkronenstückgroß, etwa einkronenstückgroß, mandarinengroß, walnußgroß, apfelgroß, kinderfaustgroß, übergänseeigroß. Angenommen, daß, wenn keine Angabe gemacht ist, Insertio centralis vorliegt, stellt sich der Prozentsatz der Insertio marginalis auf 12%. Dieser ist gleich dem normalen Verhältnis. Man findet also, daß bei besonderer Größe des Tumors die Insertio marginalis nicht vorhanden ist. Insertio velamentosa ist in 2 Fällen angegeben. Auch in diesem Punkte ist zwischen dem Tumor und der Nabelschnurinsertion keine bestimmte Beziehung vorhanden.

Bisher wurden die Begleiterscheinungen des Tumors geschildert, nun möchte ich auch auf das Wesen des Tumors selbst näher eingehen.

(Siehe Tabelle 3.)

Die Gestalt des Tumors ist in 50 Fällen von den Autoren angegeben. Man beschreibt die verschiedensten Gestalten; es kommt vor: wie Knötchen (Tab. III, 24), plattgedrückt zitronenförmig (III, 15), vielknollig (III, 19, 31 u. 4). Der Fall Oberndorfer zeigte Pseudofluktuation. Daneben erscheint gelappte Form des Tumors usw. Rundlich sind endlich 28 Fälle (56%), eine Form, die am häufigsten auftritt, 7 Fälle (14%) sind nierenförmig, 4 Fälle (8%) sind oval. Mein Fall zeigte ebenfalls ovale Form.

Auch über die Größe der Geschwülste gibt es ganz entgegengesetzte Angaben. Mikroskopisch klein war der Fall Alin (III, 14); daneben werden geschildert nußgroße, walnußgroße, mandarinengroße, einpfennigstückgroße, taubeneigroße, kinderfaustgroße, gänseeigroße, übergänseeigroße, hühnereigroße, apfelgroße, mannsfaustgroße, nierengroße Geschwülste. Sehr interessant ist der Fall Thaler; er gibt nicht an, wie groß der Tumor war; aber nach der vorliegenden Beschreibung muß er der größte gewesen sein. Er gibt nämlich an, daß das Gesicht und der Rumpf der Frucht durch den Tumor plattgedrückt gewesen sei. Betrachtet man die angegebenen Maße, so findet man $11 \times 7{,}5 \times 7$ (Clarke), 11×8 (Funke), $11 \times 9 \times 5{,}5$ (Albert, III, 8), $10 \times 10 \times 7$ (Dienst, III, 31), $9 \times 7 \times 4$ (Schindler), $7{,}5 \times 3 \times 2{,}5$ (Hauser). Man sieht aus diesen Zahlen, daß das Chorioangiom nicht die außerordentliche Größe erreicht wie die anderen gutartigen Geschwülste. Der Grund für diese Tatsache ist darin zu suchen, daß die Plazenta natürlicherweise nie länger als 9 Monate im Uterus verbleibt, meistens wird sogar die Plazenta, die einen solchen Tumor trägt, eher, mit 7 oder 8 Monaten ausgestoßen; deshalb ist für den Tumor die Wachstumsmöglichkeit sehr beschränkt. Zwar, vergleicht man Angiome, die auf anderen Organen sich

entwickeln, z. B. auf der Haut, in der Leber, Lunge, Milz usw., so findet man gewöhnlich, daß die Größe solcher Geschwülste während der gleichen Zeit die Größe der Plazentarangiome nicht erreicht; also wird man den letzteren eine relativ größere Entwicklungsfähigkeit zusprechen müssen. Die Chorioangiome vergrößern sich allmählich, sie wachsen zu der Größe einer Walnuß, einer Faust, Niere oder zu den Maßen $7 \times 6{,}8 \times 5$ cm (Ravano), $5 \times 5 \times 2{,}6$ cm, $11 \times 9 \times 5{,}5$ (beide Albert) heran, so üben sie auf den Uterus einen Ausdehnungsreiz aus oder sie führen für die Frucht einen Mangel an Sauerstoff herbei, oder drittens Nekrobiosevorgänge treten auf. Auf welchem dieser drei Gründe die Erscheinung der anormalen Geburt beruht, ist noch unbestimmt. In 7 Fällen trat ohne Komplikation anormale Geburt ein: bei Guéniot Abortus mit 7 Monaten, bei Albert Frühgeburt 9 Monate, Albert Frühgeburt 9 Monate, Orloff Abortus 6 Monate, bei Hauser Frühgeburt mit 8 Monaten (Tabelle III, 57), bei Hauser Abortus mit 7 Monaten (III, 70), Labhardt Frühgeburt 8 Monate. In den Fällen Hausers und Labhardts hatten die Geschwülste eine Größe von einer Walnuß bezw. einer Nuß. Sie befanden sich auf der maternen Fläche, und es liegt die Annahme nahe, daß sie trotz ihrer relativ geringen Größe durch Nekrobiosevorgänge die anormale Geburt bewirkten.

Nähere Angaben über die Oberfläche des Angioms fand ich bei 50 Autoren. In 6 Fällen (12%) war die Geschwulst innerhalb der Plazenta gelegen, so daß sie von außen unsichtbar blieb. 44 Fälle (88%) fanden sich ihrer Größe gemäß vorgebuckelt an der Oberfläche. Bei 9 Fällen (20,45%) war die Oberfläche zweiläppig, höckerig und vielläppig. Die übrigen 35 Fälle (79,55%) zeigten eine ganz glatte, regelmäßige Oberfläche.

Bezüglich der Farbe finden sich die verschiedensten Abstufungen; ein bestimmter Farbenton herrscht überhaupt nicht vor. Die Autoren nennen: dunkelrot, gelblich weiß, blaß, grauweiß, rotweiß, rotbraun, rosarot, dunkel-

kirschrot usw. Entsprechend dem Gefäßreichtum des Tumorgewebes sieht man die verschiedensten Nuancen, trotzdem die Eihäute den Tumor umgeben.

Ueber die Konsistenz erfährt man ebenfalls die verschiedensten Angaben; bald ist der Tumor gleichmäßig oder ungleichmäßig fest, bald weich wie ein markiges Karzinom oder wie ein Lebergewebe, aber im allgemeinen ist die Konsistenz prall und elastisch und derber als die der Umgebung.

Zehn Autoren berichten über das Vorhandensein von Stielen (13,33%). Die Stiele hängen als spezielle Bestandteile des Tumors mit der Umgebung zusammen, wie die gutartigen Geschwülste von der Haut oder Unterhaut mit dem Stiele hervorhängen. Im Falle Dienst (III, 31) konnte man den Stiel nur mikroskopisch erkennen. Bei den Fällen Ravano (III, 51), Schlenska (III, 56), Bertolini (III, 71) saßen alle Tumoren an 1—3 cm langen, gefäßhaltigen Stielen, an der Oberfläche frei pendelnd.

Meistens (33 Fälle = 68,75%) befand sich der Tumor randständig, am wenigsten (15 Fälle = 31,25%) war die Mitte bevorzugt. Nur in 56 Fällen von 75 ist die Stelle an der Plazenta angegeben. Darunter waren nur 2 Fälle = 3,57% (Tab. III, 70 und 34) maternseitsständig. Die übrigen 54 Fälle (96,43%) standen auf der Fötalseite. Von vorneherein vergrößert, so dehnt sich der Tumor von der Fötalfläche bis zur maternen Fläche aus, der Anfang der Entwicklung liegt überhaupt fötalseits. In meinem Falle war der Tumor unter dem Amnion gelegen und durch eine enge Stelle davon geschieden. Zwischen dem Tumor und der maternen Fläche lag eine bedeutend breitere Plazentargewebemasse.

Der Zustand der Schnittfläche war meist fleischig. Die Fälle Eicke, Marschak, Kaufmann, Dienst (III, 37), v. Mars, Pitha, Orloff (III, 5 u. 6) zeigten schon makroskopisch deutlich gelappten Bau. Die Fälle Orloff, Bennecke, Eggel (III, 35), Kraus (III, 27)

wiesen an der Randzone, zuweilen im Zentrum nekrotische Erscheinungen auf. Bei Eras und in meinem Falle bildeten sich Intracysten. Bei Hauser (III, 70), Schlenzka (III, 56), Schindler (III, 52), Gräfenberg (III, 55) zeigte sich homogener Befund. Meistens war die Randzone gelblich oder gelblichweiß, das Zentrum etwas rötlich wie die Farbe des Fleisches. Mein Fall war ebenso gestaltet. Eine Erklärung der Farbenunterschiede liegt darin, daß Gefäßreichtum die betr. Stelle rötlich färbt, während umgekehrt überwiegendes Bindegewebe einen gelblichen Ton hervorruft. Daher sind alle Flächen buntscheckig. Den speziellen Fall von Labhardt haben wir bereits erwähnt.

Gegen das umgebende Plazentargewebe ist der Tumor meist deutlich wie ein Fremdkörper abgegrenzt, der in der Plazenta liegt. Wenn die Kapsel stark hervorragt, kann man den Tumor leicht auslösen.

Was das Geschlecht der entbundenen Kinder betrifft, so waren 29 Fälle angegeben. Darunter befanden sich 8 Fälle (27,27%) weiblichen und 21 Fälle (72,73%) männlichen Geschlechts.

In den meisten Fällen, in denen die Zahl der Tumoren angegeben ist, beträgt diese 1. Die genauen Zahlen sind: in 50 Fällen (87,75%) ist ein Tumor vorhanden, in 2 Fällen (3,38%) zwei, in 1 Falle (1,67%) drei, in 2 Fällen (3,38%) vier, in 1 Falle (1,67%) fünf. Man sieht also, daß in den 50 Fällen, die angegeben sind, die Zahl eins vorherrscht. Im Falle Alins (Tab. III, 14) und in den Fällen Kraus' (Tab. III, 23, 24) waren die Tumoren mikroskopisch als zahlreich vorhanden nachzuweisen.

Im folgenden will ich mich über die Kapsel näher aussprechen. Soll man diese Geschwülste als bösartige bezeichnen? Der Tumor bildet die Kapsel selbst. Zwar ist in manchen Fällen das Vorhandensein einer Kapsel nicht angegeben, sondern diese als Randzone bezeichnet; man kann annehmen, daß diese Randzone möglicherweise als Kapsel anzusehen ist. In anderen Fällen sprechen die

Autoren nur davon, daß sich über den Tumor Amnion und Chorion oder Syncytium gezogen habe. Nur in 12 Fällen ist das Vorhandensein einer Kapsel namentlich erwähnt. In meinem Falle ist das Randgebiet eine relativ kernarme Bindegewebszone; in der äußeren Partie des Tumors verläuft ein schmaler Streifen von Bindegewebe festerer Konsistenz, dessen äußere Fläche mit Syncytium bekleidet ist. Von der Randzone nach dem Zentrum zu fallen mehr Kerne in die Augen, woraus ersichtlich ist, daß das Bindegewebe vermehrt ist. Aber einer willkürlichen Ausdehnung dieses Bindegewebes setzen die zahllosen Gefäße im Zentrum Schranken; deshalb strahlt es als Stroma enge Streifen zwischen die Gefäße im Zentrum aussendend, nach dem Zentrum. Von einigen Autoren wurde solches Stroma als Septum beschrieben. Ist die Kapsel deutlich sichtbar vorhanden, so läßt sich der Tumor mit Leichtigkeit aus der Umgebung auslösen; wie bei Hauser (III, 70), Kaufmann (III, 62, 63, 64); im Gegensatz dazu war in meinem Falle der Tumor nicht leicht auslöslich, wenn der Tumor sich vielleicht noch weiter hätte entwickeln können, wäre er leichter auszuheben gewesen; er war nämlich noch ganz jung und klein. Die Maße im Falle Hauser betrugen $7{,}5 \times 3 \times 2{,}5$, mein Fall war mehr als die Hälfte kleiner.

Bezüglich der mikroskopischen Hauptbestandteile des Tumors fand ich überall die Angabe, daß es sich um eine echte Geschwulst handle. Nur Gräfenberg (III, 55) behauptet, sein Fall sei als eine unechte Geschwulst anzusprechen. Ich bin mit Sicherheit zu der Ueberzeugung gelangt, da die gesamte Literatur darin übereinstimmt, daß die Hauptbestandteile des Tumors erweiterte, kavernöse, vermehrte und neugebildete Gefäßsubstanzen sog. Gefäßchen oder Kapillaren sind, als Stroma zuweilen mehr oder weniger gewuchertes Bindegewebe vorliegt. In den Fällen Labhardt (III, 34) und Viana (III, 44) wurden in der Geschwulstsubstanz Fibrinmassen vorgefunden. Im ersteren Fall trat schon vor der Geburt Perforation des

Tumors ein; es ist also anzunehmen, daß wirklich Fibrin vorhanden war. Nicht so klar liegt die Sache bei Viana, weil das Blut in dem Lumen eines Gefäßes nicht zum Gerinnen kommt, so daß Fibrinmasse sich hätte bilden können. Deshalb ist die Sache etwas unwahrscheinlich. Wenn man das Fibrin als künstliches Produkt nach der Geburt auffassen wollte, so müßte dies in allen Fällen nachzuweisen sein. Marschak und ich konnten das Fibrin nicht nachweisen, trotzdem wir die Weigertsche Methode angewandt haben.

Nur Dienst allein gibt das Vorhandensein von Schleimgewebe an. In meinem Falle waren bereits deutliche Degeneration, zum Teile auch ödematöse Erscheinungen, am stärksten am Rande aufgetreten, wo sich durch hydropische Degeneration eine Intracyste gebildet hatte. Uebrigens war in 8 Fällen teilweise Nekrose eingetreten, nämlich bei Eras (III, 17), Bennecke (III, 69), Schindler (III, 53), Egger (III, 35), Kraus (III, 27), Bennecke (III, 15), Oberndorfer (III, 19) und Boencke (III, 28).

Ebenso wichtig ist die Frage über das Verhältnis der von allen Seiten in den Tumor eintretenden, sichtbaren Gefäße; deshalb habe ich die Frage wie die nach den Hauptbestandteilen des Tumors mit Aufmerksamkeit behandelt. Manche Autoren nehmen an, daß die Ursache der Geschwulst in Kreislaufstörungen mutterseits zu suchen sei; sie haben wohl meist nur ihr Augenmerk hauptsächlich auf diese eine Seite gerichtet. Ich bin der Ansicht, daß der Grund in Störungen des Kreislaufs, die auf der Fötalseite auftreten, liegt. Bei 42 Fällen finden sich Angaben über das Verhältnis der Gefäße. 24 Fälle (57,14%) ergeben negativen Befund, d. h. man sieht überhaupt keine Gefäße, in den anderen 18 Fällen (42,68%) konstatiert man das Vorhandensein von Gefäßen. In 13 Fällen (72,22%) davon gingen einige Aeste von den Nabelschnurgefäßen direkt in den Tumor hinein. Bei 5 Fällen (27,78%) bestand keine Anastomose mit der Ge-

schwulst, sondern die Gefäße liefen über den Tumor hinweg und mündeten in der Nähe desselben in die Plazenta ein. Ganz merkwürdig ist der Fall Dienst (III, 30), wo sich in die Verwucherung, die zwischen dem Chorion frondosum und dem Tumorgewebe besteht, aus der Arteria umbilicalis ein Ast in den Tumor einsenkt, während eine entsprechende Vene von der Plazentarfläche her kommt und ebenfalls in den Tumor eintritt. Ist der Tumor gestielt, so laufen die Gefäße stets durch den Stiel in den Tumor. Kraus (III, 27) hat in einem Falle auch Anomalien der Nabelschnurgefäße beobachtet; worin diese bestehen, ist nicht näher geschildert.

Bevor ich meinen Befund mit denen in der bisherigen Literatur vergleiche, möchte ich 2 Fälle beifügen, welche allgemeines Interesse besitzen. Es handelt sich um die Fälle Labhardt und Gräfenberg (je 1). Der Fall Labhardt ist deshalb von Interesse, weil hier eine typische Erscheinung aufgetreten ist, von der man glauben sollte, daß sie bei einem Angiom öfters vorkommen müßte. Der zweite Fall Gräfenbergs ist insofern wichtig, weil er durch seinen betreffenden Befund etwas behauptet, was bei allen anderen Autoren auf Widerspruch stößt.

Fall von Labhardt (1904).

Frau H. G., 42 Jahre, VIII para. Die Patientin stammt aus gesunder Familie und war selbst nie wesentlich krank. Mit 15 Jahren zum erstenmal menstruiert; anfangs unregelmäßig, später vierwöchentlich, dreitägig, schwach, ohne Molim. Sie hat 6 rechtzeitige Geburten von 1888—1899 durchgemacht; stets normaler Verlauf; 1893 ein Abort im III. Monat.

Letzte Periode anfangs März 1902. Erste Kindsbewegungen Juli 1902. Die Schwangerschaft verlief normal, ohne Beschwerden. Am 3. November 1902 fuhr Patientin von ihrem Wohnorte mit der Eisenbahn nach Basel; die Dauer der Fahrt betrug ca. eine halbe Stunde. Während derselben bekam Patientin plötzlich Wehen und begann zu bluten. In Basel angekommen, suchte sie daher sofort das hiesige Frauenspital auf (11 Uhr vorm.).

Die Untersuchung ergab eine kräftige, etwas blasse Pa-

tientin; Leibesumfang 100 cm. Die Bauchdecken waren so gespannt, daß ein Durchfühlen von Kindesteilen nicht möglich war; der Nachweis von kindlichen Herztönen auf der rechten Seite des Abdomens ließ eine II. Schädellage annehmen; die Herztöne waren zwar etwas leise, aber in ihrer Frequenz normal. Der Muttermund war noch fast ganz geschlossen. Die Blutung aus den Genitalien, die noch beim Eintritt in geringem Maße vorhanden war, stand bei der ruhigen Bettlage bald vollkommen. Im Laufe des Nachmittags traten neben spärlichen Wehen heftige Schmerzen im Leibe auf, so daß der Patientin Morphium gegeben werden mußte. Die Bauchdecken wurden deutlich praller und gespannter und auf Druck in hohem Maße empfindlich. Objektiv ließ sich eine Zunahme des Leibesumfangs um ca. 2 cm konstatieren. Es fiel auf, daß die Patientin deutlich anämischer wurde. Von 5 Uhr abends an konnten keine kindlichen Herztöne mehr nachgewiesen werden. Bei einer inneren Untersuchung um $6^1/_2$ Uhr platzte die Blase, wodurch bei der wieder aufgetretenen Blutung zugleich der therapeutischen Indikation genügt war. Das abgehende Fruchtwasser hatte leicht blutige Färbung. Der Muttermund war um diese Zeit fünffrankstückgroß, der Kopf lag vor (kleine Fontanelle).

Um $8^1/_4$ Uhr erfolgte spontan die Geburt einer toten, 45 cm langen, weiblichen Frucht; sofort nachher erschien die Plazenta in der Scheide und konnte durch leichten Druck aus derselben exprimiert werden. Bei der gleichen Gelegenheit entleerten sich Blutkoagula in einem Gewicht von 1000 g; dazu kamen noch ca. 300 g flüssiges Blut, mit Fruchtwasser vermischt. Der Uterus kontrahierte sich gut; später trat eine leichte atonische Nachblutung auf, die auf subkutane Darreichung von Ergotin bald stand. Das Wochenbett verlief normal.

Die Plazenta wog 480 g, war 16:16 cm groß und ca. 1,5 cm dick. Auf ihrer maternen Seite zeigte sich, ca. drei Querfinger vom Rande entfernt, eine etwa nußgroße Geschwulst von dunkelroter Farbe, die in einem Bett der Plazenta lag und nur an einem schmalen Stiel, in der Nähe des Randes mit dem übrigen Plazentargewebe zusammenhing. Die Geschwulst durchsetzte fast die ganze Dicke der Plazenta. Das Bett derselben hatte leicht erhöhte Ränder und enthielt noch etwas geronnenes Blut. Die materne Fläche der Plazenta war zu ca. zwei Dritteln von leicht trennbaren Blutgerinnseln bedeckt und nur ein Drittel zeigte die normale bläulichrote Färbung der Dezidua.

Ein Durchschnitt durch den erwähnten gestielten Tumor

zeigte, daß derselbe im wesentlichen bräunlichrote Farbe hatte und einen weißlichen Grundstock, der vom Stiel aus strahlenförmig nach der Peripherie seine dünner werdenden Zweige aussandte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein sehr eigentümliches Bild des Tumors und seiner nächsten Umgebung. Während in der übrigen Plazenta das Zottengewebe normal erschien, fanden sich die Zotten in dem Bette des Tumors, d. h. ringsherum bis zu einer Tiefe von 1 cm, dicht aneinander gedrängt, und zwar um so mehr, je mehr man sich der maternen Oberfläche der Plazenta näherte. Außerdem fanden sich in dem erwähnten Bezirke die Zottengefäße in allen Zotten teils mehr, teils minder dilatiert, so daß es oft schien, als sei statt der Zotte nur ein etwas dickwandiges Gefäß vorhanden. Dabei war der Ueberzug der Zotten nicht wesentlich alteriert und überall fast die gewöhnliche doppelte Bekleidung der Zotten mit dem Syncytium und der Langhansschen Zellschicht zu erkennen. Der Uebergang des normalen Plazentargewebes in das angiomatös veränderte war nicht überall ganz gleich, indem an einzelnen Stellen ein allmählicher Uebergang stattfand, während an anderen Stellen die Zotten plötzlich alle angiomatös erschienen. Weiterhin bemerkte man, daß an der Oberfläche des Bettes die Zotten ihre rundliche Gestalt verloren und plattgedrückt erschienen, wie wenn sie durch den in seinem Bette liegenden Tumor zusammengdrückt worden wären. Die Auskleidung des Bettes war nicht überall deutlich zu sehen, aber an einzelnen Stellen nahm man die Reste eines dezidualen Ueberzuges wahr, so daß die Oberfläche des Bettes der ursprünglichen dezidualen Fläche der Plazenta zu entsprechen schien.

Der Tumor selbst besteht in seinem wesentlichen Teile aus roten Blutkörperchen, die geschrumpft erscheinen und deren Differenzierung in den einzelnen Partien nicht mehr möglich ist. Außerdem ist aber der ganze Tumor von einem Netz von Fibrinzügen durchzogen, das sich gegen den Stiel hin verdichtet. Die Geschwulst ist wie ihr Bett stellenweise von einer mehrschichtigen Lage von Deziduazellen umgeben.

Im Stiel des Tumors findet sich der Uebergang des angiomatösen Gewebes in das Hämatom; dementsprechend sieht man an einer ziemlich scharf markierten Grenze die Zotten aufhören und den teilweise organisierten Bluterguß beginnen. In der nächsten Nähe dieser Grenze sind die Zwischenräume zwischen den Zotten von roten Blutkörperchen erfüllt.

Die Diagnose läßt sich, diesem mikroskopischen Bilde ent-

sprechend, auf ein Angiom der Zottengefäße, „Choriom", wie es Dienst nennt, stellen. Das Eigentümliche in unserem Falle ist aber die Neigung dieses Angioms zu Blutungen; so ist erstens in einer früheren Schwangerschaftsepoche das Hämatom entstanden, das polypenartig sich innerhalb der Dezidua entwickelt hat; später ist infolge der Erschütterung bei der Eisenbahnfahrt eine weitere Blutung hinzugekommen, die zur vorzeitigen Lösung der Plazenta, zur frühzeitigen Einleitung der Geburt und zum intrauterinen Fruchttode geführt hat.

Fall von Gräfenberg (1908).

Eine eingehende Beschreibung des mikroskopischen Aufbaues der Geschwulst erübrigt sich, denn er gleicht völlig den bisher beschriebenen 78 Angiomen der Plazenta, die jetzt seit den jüngsten Publikationen von Ravano und Pitha bekannt sind. Der Tumor besteht gleich jenen aus einem Bindegewebsgerüst, in dessen Maschen zahlreiche, prall gefüllte Blutgefäße eingelagert sind. Es wäre zwecklos, auf eine Beschreibung dieser Geschwulstabschnitte einzugehen, deren Bild durch fast zu zahlreiche Publikationen genügend bekannt ist.

Was uns auffiel und deshalb der Gegenstand einer eingehenden Schilderung sein soll, war die Aehnlichkeit mancher Abschnitte der Geschwulst mit dem Bau des übrigen Plazentargewebes.

Die nicht an der Geschwulstbildung beteiligte Plazenta war auffallend groß, derb und schwer. Ihre Farbe war weißrosa, nicht braunrot wie sonst ein normales Plazentargewebe. Es erinnerte das Aussehen des Gewebes in ganz bemerkenswerter Weise an die Veränderungen, die wir bei ödematösen oder noch häufiger bei syphilitischen Plazenten zu beobachten gewohnt sind.

Auch im mikroskopischen Bilde besteht eine gewisse Aehnlichkeit mit der luetischen Plazenta bezw. der Plazenta, die zu mazerierten luetischen Früchten gehört. Eine spezifisch luetische Veränderung der Plazenta ist noch nicht hinreichend bekannt, man findet meist die gleichen Bilder bei allen Plazenten mazerierter Früchte, selbst wenn keine Syphilis vorgelegen hat. Nur die Gefäßveränderungen und die deformierende Granulationszellenwucherung der Plazentarzotten (E. Fränkel) könnte allenfalls als ein Zeichen der luetischen Erkrankung der Plazenta gelten. Spirochäten sind selbst bei sicherer Lues in der Plazenta nur sehr selten anzutreffen. Diese Veränderungen fehlen in unserem Falle. Dagegen hat unser Präparat mit dem

Befunde der luetischen Plazenta an vielen Stellen die Volumenzunahme der Zotten gemein, die so stark ist, daß die Zotten einander bis zur Berührung genähert sind und die intervillösen Räume fast völlig aufgehoben werden.

Ebenso wie dort ist das Chorionepithel zum Teil verloren gegangen, und die nackten Zotten sind miteinander verklebt. Nur das Stroma unterscheidet sich von dem Zottenbindegewebe der luetischen Plazenta (vgl. Fig. 37 b in der Arbeit von Seitz im Handbuch für Geburtshilfe), die Zotten sind außerordentlich zellarm und inmitten des bindegewebsreichen Stromas liegen zahlreiche, strotzend mit Blut gefüllte Kapillaren. Diese Gefäße beherrschen in den Zotten der Plazenta das Gesamtbild, das Bindegewebe tritt zurück, weil die Kapillaren sämtlich extrem erweitert und mit Blutkörperchen gefüllt sind und das Bindegewebe gleichsam zusammendrücken.

Der Gegensatz zwischen diesem Bau der Plazenta und dem der Plazentargeschwulst würde ein unüberbrückbarer sein, wenn man ausschließlich das Bild des ausgebildeten Tumors mit den wenig von der Norm abweichenden Teilen der Plazenta vergleichen wollte. Der Tumor würde dann als ein von dem übrigen Plazentargewebe grundverschiedenes Gebilde aufzufassen sein. Erst das Studium an Randabschnitten des isolierten Tumors liefert die Uebergangsbilder der beiden anscheinend so differenten Teile. Je mehr die Plazentarabschnitte dem Tumor genähert sind, um so enger werden die intervillösen Räume und um so dichter liegen die Zotten einander an. Da gleichzeitig das Epithel der sich berührenden Zotten unterzugehen beginnt, verschmilzt das Zottenstroma, und es resultiert ein bindegewebiges Stroma, in dessen schmale, bindegewebige Septen eine große Menge Kapillaren eingelagert sind.

Die Kapillaren sind nicht die einzigen Gefäße im Gebiete der Geschwulst; mitten zwischen den dilatierten Kapillaren finden sich verstreut größere Gefäße, die mit der Muscularis, den elastischen und bindegewebigen Hüllen der arteriellen und venösen Gefäßstämme der Chorionzotten ausgestattet sind. Diese größeren Gefäße sind zuweilen in schmale Bindegewebssepten eingelagert und erinnern in auffallender Weise an die großen Blutgefäße, die in der Zottenmitte verlaufen und ihre Endzwegie als Kapillaren in das Zottenstroma einstrahlen lassen. Ein entsprechendes Bild hat auch Kermauner wiedergegeben.

Dort wo das Chorionepithel zweier Zottennachbarn zusammen getroffen ist und alsdann die Zottenindividuen verschmelzen, findet man nicht selten als Rest des untergegangenen Chorionepithels schmale syncytiale Zellreihen mitten im Stroma

der Geschwulst. Es verlieren allmählich die Einzelzotten ihre selbständige Gestalt, sie gehen mit ihrem gesamten Stroma in homogene Zottenverbände auf, die durch den engen Zusammenschluß der Einzelindividuen als scheinbar ungetrennt imponieren. Nur die seltenen syncytialen Einsprengungen inmitten des Tumorgewebes und die vereinzelten Gefäßstämme erinnern noch an den Aufbau aus einzelnen Zotten. Die sekundär verschmolzenen Zotten überzieht ein unverändertes Syncytium und vereinigt so einen größeren Komplex miteinander vereinigter Zotten. Das gleiche Syncytium überzieht die Oberfläche des ganzen Tumors. Mit der syncytialen Tumorhülle der kleineren Tumorabschnitte sind nur an wenigen Stellen die syncytialen Einschlüsse im Stroma noch in loser Verbindung; Randpartien des Tumors scheinen in dieser Hinsicht bevorzugt zu sein.

Die gleichen Beobachtungen haben Hitschmann und Volk, sowie L. Seitz bei luetischen Plazenten gemacht, wenn die Zotten durch Volumenzunahme miteinander in Berührung getreten und alsdann verklebt waren. Auch diese Autoren halten die syncytialen Einschlüsse im Zottenstroma nicht für die Folge einer aktiven Syncytiumwucherung im Sinne der Erklärung Rosinskis, sondern nur durch Kompression bedingt. Während bei der Verdickung und Verklebung der luetischen Zotten nur zuweilen Reste des Chorionepithels erhalten bleiben, pflegen die Randpartien der Plazentargeschwulst immer noch syncytiale Einschlüsse zu besitzen. Diese verschwinden mit dem Eindringen in zentrale Geschwulstabschnitte.

Dadurch, daß die miteinander verschmelzenden Zotten unter einem sicherlich nicht unerheblichen Druck stehen, wird nicht nur das Epithel, sondern in allerdings geringerem Grade das Stroma der Zotten geschädigt. Die bindegewebigen Züge werden schmäler, und vielleicht kommen schon durch dies mechanische Moment die degenerativen Veränderungen der Bindegewebszellen zustande, die sich in hyaliner Degeneration usw. äußern. Durch die Schädigung des Bindegewebes und seine Verschmälerung werden die Bindegewebszüge zwischen den Gefäßen natürlich auch reduziert, und die Kapillaren liegen jetzt viel näher nebeneinander wie in der übrigen Placenta, obwohl sie auch in dieser schon sehr stark durch ihre erhebliche Dilatation und Füllung ins Auge gefallen waren. Die Schädigungen treffen also in erster Linie das Epithel, in zweiter Linie das Stroma, am wenigsten aber leiden unter dem allseitigen Druck die Blutgefäße. Sie bleiben in den zentralen Tumorabschnitten so gut erhalten, daß aus ihnen der Tumor vorwiegend aufgebaut zu sein scheint.

Bereits Störch, v. Mars und neuerdings Schickele haben darauf hingewiesen, daß noch zuweilen die Entwickelung dieser Angiome aus verklebenden Zotten beobachtet werden kann. Deshalb deutet Schickele mit Recht die Syncytiumeinschlüsse im Geschwulststroma als die Ueberreste der miteinander verklebten Zottenhüllen.

Es finden sich alle Uebergangsbilder von dem wenig veränderten Plazentargewebe bis zu dem Plazentartumor. Ihre Aneinanderreihung gibt uns den Entwicklungsgang der Geschwulst wieder in lückenloser Aufeinanderfolge. Wir können uns die Entstehung der Geschwulstmasse nur erklären, wenn wir die einzelnen Stadien miteinander vergleichen. Das fertige Chorionangiom hat so geringe Aehnlichkeit mit den Chorionzotten, daß es recht begreiflich ist, wenn man diese Plazentarveränderung als eine Geschwulst sui generis deutet und sie wegen ihres Reichtums an Kapillaren Kapillarangiom der Plazenta oder Chorionangiom benennt.

Im folgenden möchte ich des näheren ausführen, was die alten Autoren über den Tumor angeben. Virchow (1863) erwähnt in seinem Falle Myxoma fibrosum placentae: „Im Zentrum standen ziemlich große und starkwandige Gefäße in großer Zahl.“ Hildebrand (1868) machte ähnliche Beobachtungen. Er fand ebenfalls Myxoma fibrosum placentae. „Außerdem tritt der Reichtum an mit Blut gefüllten Gefäßen sehr auffällig hervor. Dieselben reichen bis dicht an die Oberfläche, wo sie schlingenförmig umbiegen und nur einen schmalen Raum freilassen.“ Breus (1880) schrieb im ersten Falle: „Das ganze Gewebe war mit Kapillaren und durch breite Gewebszüge, welche die größeren Gefäßstämme begleiten, läppchenartig gesondert. Außerdem befanden sich in der Placenta kleine Knötchen, die sich als kapillarreiche Zotten dokumentierten.“ Beim zweiten Fall erwähnt er: „Die Gefäßendothelien waren so stark vermehrt, daß die Endothelvermehrung der Kapillaren die Hauptproduktionsquelle der Neubildung zu sein schien.“ In dem Falle Kramers, der ein Fibrom darstellte, „war der Tumor mit Gefäßen reichlich durchsetzt“. Es ist also bestimmte Tatsache, daß bei allen Geschwülsten Gefäße vorhanden

waren. Aber Virchow war so berühmt, daß er durch seine Autorität die übrigen Forscher in ihrem Urteil beeinflußte. Namentlich Breus hat in seinem zweiten Falle geschrieben, daß Endothelvermehrungen deutlich konstatiert werden konnten. Aber seit Auvard (1888), Guéniot (1888), v. Mars, Orloff (1897), Albert (1898), Osterloh (1899), Alin (1900) wird die Geschwulst direkt als Angiom charakterisiert. Seit dieser Zeit scheinen von anderen Autoren viele Berichte über das Angiom veröffentlicht worden zu sein.

Ich möchte es vermeiden, auf all' diese Berichte näher einzugehen und sie einander gegenüberzustellen. Nur typische Fälle, wie Dienst, Gräfenberg usw. usw. möchte ich vergleichen und dann weiter über den Bau des Tumors sprechen.

Die Geschwülste sitzen überhaupt innerhalb des Plazentargewebes und sind gegen die Umgebung deutlich abgegrenzt. Beim Fall Gräfenberg zeigt das Präparat „eine Volumenzunahme der Zotten, die so stark war, daß die Zotten bis zur Berührung einander genähert waren und die intervillösen Räume fast völlig aufgehoben wurden". Bei Dienst zeigten die Zotten eine ödematöse Durchtränkung, verbunden mit Volumenzunahme; an der Oberfläche des Tumors waren die Zotten durch Fibrinmassen verfilzt. Daher waren auch die intervillösen Räume verkleinert. In meinem Falle erschienen die Zotten, welche in der Nähe des Tumors lagen, fibromartig verändert, waren durch Bindegewebe voluminöser geworden, in gleicher Weise waren die intervillösen Räume verengert. Die Zotten zeigten nach verschiedenen Richtungen und waren an der Oberfläche des Tumors verklebt. In diesen fibromatösen Zotten fanden sich nicht mehr Kapillaren als in den normalen Zotten. Diese Tatsache ist für die Erforschung solcher Geschwülste sehr wichtig, namentlich für die Entstehung der Geschwulstform. Ueber diese Uebergangsform von Zotten in den Tumor hat Dienst so geschrieben: Er musterte 101 Stück Serien-

schnitte durch; an einigen Stellen bemerkte er solche vermutliche Uebergangsstellen. Aber er sah, daß sich diese Uebergangsform nicht fortsetzte, und zwar zwischen diesen Formen und dem Tumor keine Gefäßkommunikation bestand, also es war nur ein Trugbild. Es handelte sich im Gegenteil nur um eine intime Annäherung und Verklebung von Zotten und Geschwulst. Niebergall hat bei seinem Tumor gefunden: „Es zeigt sich, daß teilweise die Zotten direkt der Geschwulst aufliegen und denselben Epithelüberzug aufweisen, ja, daß sogar einzelne normale Zotten direkt in die Geschwulstmasse übergehen." v. Mars schreibt: „In dieser Schicht, welche die Geschwulst umgibt, konnte man Stellen auffinden, wo eine normal aussehende, nicht abgestorbene Zotte unmittelbar in die Geschwulstmasse überging und mit ihr ein Ganzes bildete." Albert sagt: „An manchen Stellen scheint bei schwacher Vergrößerung das Choriongewebe in den Tumor überzugehen; jedoch bei starker Vergrößerung erkennt man, daß es sich keineswegs um ein Uebergehen von Chorion mit seinem etwas verdichteten, kernarmen, subepithelialen Teil dicht an den Tumor an, der auch seinerseits an seiner ganzen Oberfläche einen fibrillären, etwas verdichteten, aber kern- und gefäßarmen Rand besitzt. Man hat es also hier mit epithelialen Verklebungen zu tun, bei deren Zustandekommen das Epithel geschwunden bezw. beiseite gedrängt ist." Im Gegensatz zu der Ansicht Alberts behauptet Dienst, es handle sich hier wahrscheinlich um Ausstülpungen des Tumorgewebes. Gräfenberg stellt die Annahme auf, daß solche Uebergangsformen in der Nähe des Tumors allmählich sich nähern und durch Vereinigung die Geschwulst bilden. Er entwickelt seine Hypothese, die schon in der Einleitung ausgeführt ist.

Ich möchte aber wiederum hier den Schluß der Gräfenbergschen Arbeit in kurzgedrängter Form einfügen: „Durch die Störung der Blutzirkulation in den intervillösen Räumen verlieren die Zotten ihr Epithel, das Stroma

zuerst quillt auf und die Zottengefäße werden dilatiert. Die nächsten Zotten verkleben an ihrer Berührungsstelle, und es resultieren Komplexe der verschmolzenen Zotten, in denen nur noch spärliche Trümmer des syncytialen Ueberzuges an die Konfluenz aus einzelnen Zotten erinnern. Da die Gefäße am längsten vor dem Untergang bewahrt bleiben und das Zottenbindegewebe auf einen geringen Raum zusammengepreßt ist, scheinen die Gefäße gegenüber dem schon früher geschädigten Zottengewebe vermehrt. In Wirklichkeit übertrifft ihre Zahl keineswegs die normale Gefäßzahl einer Chorionzotte. Im vorgeschrittenen Stadium der Plazentarveränderung können die Gefäße und das Stroma hyalin zerfallen, so daß jetzt ein dem weißen Infarkt ähnliches Bild entsteht, mit dem die blutgefäßreichen Pseudogeschwülste auch die ersten Gewebsalterationen — Verschmälerung des intervillösen Raumes und Schwund des Zottenepithels — gemein haben." Gräfenberg fertigte auch von allen Stellen Uebergangsbilder zwischen der unveränderten Plazenta einerseits und den zentralen resp. älteren Teilen anderseits an, und er sagt, daß die Aneinanderreihung dieser Bilder den Entwicklungsgang des Tumors in lückenloser Aufeinanderfolge wiedergibt. Kraus findet bei allen seinen Fällen eine dichte Verfilzung von Zotten, welche fast kein Stroma mehr besitzen, sondern zum größten Teil aus mit Blut gefüllten Gefäßen zusammengesetzt sind. Die Menge der Blutgefäße in manchen Zotten ist so groß, daß man eine Gefäßneubildung oder wenigstens eine mit einer Zunahme der Wandelemente verbundene Verlängerung der Gefäße annehmen muß. Vielfach sind hier die einzelnen Zotten miteinander verklebt, und infolgedessen entstehen ähnliche Bilder, wie sie in den Tumoren der früher beschriebenen Fälle von manchen Autoren vorgefunden wurden. Die Verfilzung der Zotten geht stellenweise soweit, daß die einzelnen Zottengrenzen kaum mehr erkennbar sind. In den übrigen Partien der Plazenta erscheinen die Zotten zumeist stark hyperämisch. Schlenzka schreibt

über den Uebergang: „Der Uebergang des Tumors zum Plazentargewebe zeigt annähernd dieselbe Beschaffenheit wie der Tumor selbst; nur finden sich bedeutend weniger Blutgefäße, und außerdem ist der Rand der einzelnen stark vergrößerten Zotten mit einem Epithel versehen.

Auf Grund dieser Erwähnungen haben Dienst, Niebergall, v. Mars, Albert, Gräfenberg, Kraus, Schlenzka in gleicher Weise die Uebergangsform angegeben. Auch in meinem Falle konnte das Vorhandensein einer Uebergangsform konstatiert werden. Ueber diese Uebergangsform möchte ich einiges ausführen.

v. Mars und Niebergall behaupten, daß in ihren Fällen die Zotten normal gewesen seien. Das scheint nicht zuzutreffen. Andere Autoren und mein Fall stimmen überein, daß die Zotten immer irgend eine mäßige Veränderung zeigen.

Dienst glaubt, der Tumor habe sich ausgestülpt, eine Ansicht, der ich nicht beitreten kann. Ich habe dafür zwei Gründe: Der erste Grund liegt darin, daß zwischen Uebergangsform und Tumorfläche eine doppelte Syncytiumschicht auftritt (Fig. II c). Diese könnte nicht vorhanden sein, wenn die Uebergangsform ein Ausstülpungsprodukt im Sinne Diensts wäre. Der zweite Grund besteht darin, daß in der Randzone des Tumors vereinzelte Syncytiumzellen und Streifen von Syncytiumsmasse erscheinen (Fig. II d u. e).

Die Autoren Kraus, Gräfenberg und Schlenzka haben wohl die Uebergangsformen gefunden, aber über deren Zukunft haben sie nichts geschrieben.

Die Uebergangsform, welche am Rande des Tumors liegt oder bereits den Rand schon eingedrückt hat, kann man direkt noch nicht als ein kleines Angiom bezeichnen. Es sind nämlich die Kapillaren noch nicht vermehrt, nur Bindegewebe ist überwiegend geworden. Das ist die erste Stufe des Tumors, welche die Forscher die primäre Multiplizität benannt haben. Hier werden Organe oder Organsysteme gleichzeitig oder kurz nacheinander von mehreren,

voneinander unabhängigen Tumoren befallen. Bei dieser Multiplizität kann keine physiologische osmotische Wirkung möglich sein, weil Volumenzunahme durch Bindegewebswucherungen zustande gekommen ist. Die Multiplizität nimmt auch durch die Bindegewebswucherung an Gewicht zu. Aber die primäre Multiplizität ist meist nicht sehr groß; daher ist die Uebergangsform an ihrer Oberfläche immer glatt mit Syncytium bedeckt. Ursprünglich hängen die Zotten in der Blutflüssigkeit an einem einzigen Punkt; daher werden durch die Gesetze der Dynamik und der Affinität, welche zwischen dem Tumorbette und den Multiplizitäten sein muß, die Zotten einerseits untereinander und anderseits mit dem Tumor verklebt, dadurch wird das Syncytium, welches in der Verklebungsfläche sitzt, durch die Druckatrophie zum Teil beseitigt, dann verschmelzen miteinander Tumor und die multiplen Uebergangsformen, und der andere Teil des Syncytiums wird in der Randzone eingeschlossen. Wenn zwei oder mehr Uebergangsformen zu einem Stück gleichzeitig sich zusammenschließen und in die Randzone der Geschwulst hineindringen, so entsteht ein Lumen oder eine Lücke zwischen Tumor und den Uebergangsformen, in der Syncytium eingeschlossen ist. Dann verschmelzen die Uebergangsformen einerseits untereinander, anderseits mit dem Tumor an der Stelle, an der, wo sie ihm direkt anliegen. Das Lumen bleibt noch einige Zeit in der Randzone zurück. Die Kapillaren, welche in der Uebergangsform laufen, können sich in der Randzone wegen der herrschenden Druckkraft weder erweitern, noch vermehren. Im Zentrum der Geschwulst ist aber die Druckkraft nicht groß. Hier können sich die Kapillaren willkürlich erweitern und Endothelwucherung, so schließlich Kapillarneubildungen hervorrufen. Dagegen wird die Menge des Bindegewebes vermindert und bleibt nur zwischen den Kapillaren spärlich als Stroma bestehen. Diesen Entstehungsvorgang macht das echte Angiom stets durch.

Nach der Hypothese Gräfenbergs wird das Syn-

cytium zuerst durch Zirkulationsstörungen zum Verschwinden gebracht; dann verkleben sich die Zotten untereinander. Aber wie mein Fall (Fig. II c) oder der Gräfenbergs (Zeitschr. f. G. u. G., 1908, Fig. 2) beweist, ist das Syncytium in seiner Berührungsfläche noch einige Zeit deutlich vorhanden. Also das Syncytium verschwindet nicht vorher, sondern wird erst allmählich durch Druckatrophie beseitigt. Namentlich in der Randzone kann man deutlich vereinzelte Syncytiumelemente und zusammengeballte Stränge konstatieren. Weiter behauptet Gräfenberg, daß die Dilatation der Gefäße durch das aufquellende Stroma bedingt sei. Aber wenn das Stroma aufquillt, muß das Gefäßlumen durch den Druck im Gegenteil verengert werden — die Gefäße werden nicht dilatiert.

Eine sehr wichtige Frage ist die, ob die Gefäße histologisch bloß Kapillaren oder wahre Gefäße mit Media und Adventitia darstellen. Mit dieser Frage hängt die Benennung des Tumors im einzelnen Falle zusammen. Manche Autoren haben nur Kapillaren, nicht echte Gefäße gefunden, nämlich Dienst, Alin (3 Fälle), Benecke, Osterloh, Oberndorfer, Kraus, Funke und Brentano, Schindler und Pitha. Im Gegenteil trafen Kermauner, Clarke, Gräfenberg, Hauser und Kummer elastische Hüllen Muscularis und Adventitia an. Diese Gewebe können bei pathologischem Wachstum aus Endothelien und aus Zottenbindegewebszellen hervorgehen, weil sie embryologisch von dem gleichen System des Gewebes abstammen. Ich neige nicht dieser Anschauung zu. Bei meinem Falle waren nur, wie bei Kraus, Dienst und anderen Autoren, Kapillaren zu sehen.

Der wichtigste Punkt ist aber die Frage, ob nur Endothelwucherung oder wiederum Kapillarneubildung vorliegt. Clarke, Dienst, Benecke, Kraus, Schindler, Hoehl und Pitha stimmen darin überein, daß mit Sicherheit Kapillaren neugebildet wurden; Hauser jedoch kann sich nur sehr schwer entscheiden, ob es sich

um Schräg- oder Flachschnitte durch Kapillaren mit sehr engem Lumen handelt oder um neugebildete Gefäße. Da er nirgends an den Endothelien Mitosen fand, erschien ihm das Bestehen wirklicher Gefäßneubildung zum mindesten nicht sichergestellt. Soweit unterscheidet sich der vorliegende Fall histologisch keineswegs von den bisher beschriebenen.

Kummer schreibt: „Der Tumorbau ist aus neugebildetem Bindegewebe zusammengesetzt, sowie aus neugebildeten Gefäßen, die fast ohne Ausnahme erweitert sind. Dienst konstatierte mit Sicherheit, daß durch die Kanalisation der Endothelien Kapillaren neugebildet worden seien. Gräfenberg schreibt: Arterien und Venen wucherten in gleicher Weise, und dadurch seien histologisch echte Gefäße gebildet worden. In meinem Falle fand ich die Beschreibung, wie sie Dienst gibt, bestätigt, daß durch Endothelkanalisation Kapillarneubildung eingetreten war.

Hausers Anforderung, die Mitose beobachten zu können, ist zu schwer zu erfüllen und durchaus nicht notwendig. Die Geschwulst sitzt in der Plazenta, die für jeden Reiz sehr empfindlich ist. Wenn man die Plazenta eine Weile in Alkohol konserviert, dann ist die Kernteilung nur sehr schwer nachzuweisen. Also in diesem Punkte mag die mikroskopische Untersuchung nur nachweisen, daß Kanalisation vorhanden ist. Diese bestätigt einwandfrei die Neubildung von Kapillaren. Als Beweis führe ich Beschreibungen von anderen Autoren an. Nach Jötten „fanden sich zwischen den peripher entwickelten Gefäßen reichlich im Gewebe verstreute Zellen mit großen Kernen, die als Endothelien anzusprechen waren. Sie bewiesen, daß hier eine Gefäßneubildung im Gange war. Ein Uebergang der vorher genannten parallel angeordneten Spalten mit deutlichen Gefäßendothelien und Elastica in diese Gefäßteile ist an manchen Stellen deutlich sichtbar. Man sieht diese Bindegewebsspalten von Elastica, nach Weigert färbbar, und Gefäßendothelien, deren Kerne deut-

lich hervortreten, ausgekleidet, und hin und wieder sind sie auch schon von Blutkörperchen erfüllt". Orloff und Solowij haben die gleiche Beobachtung gemacht.

Ueber die Kapsel habe ich schon früher einiges gesagt; hier will ich mich über ihre Entstehung näher verbreiten, da sie mit der Entstehung des Tumors eng zusammenhängt. Ich möchte vorher einige Urteile und Angaben anderer Autoren vorausschicken. Kraus bedauert, daß in der Literatur so wenig Angaben über eine makroskopisch sichtbare Geschwulstkapsel zu finden seien, und hält dafür, daß eine wirkliche Kapselbildung ausgeschlossen erscheint. In seinem Fall (5) fand er wohl eine Kapsel, die aber nur als eine oberflächliche Geschwulstschichte zu betrachten war, und aus dichtgedrängten, fast normalen Zotten bestand. Er bezeichnet sie als Pseudokapsel. Calderini schreibt: „Die Kapsel zeigt auf einem Schnitt durch den Tumor das Bild von dicken, baumartigen Verästelungen, die an Chorionzotten in vergrößertem Maßstabe erinnern." Nach Hauser (70) war der Tumor ringsum von einer grauweißlich glänzenden, ziemlich derben, bindegewebigen Kapsel überzogen, in und unter der mehrere Gefäße verlaufen. Der Kapsel sind äußerlich hier und dort kleine Zottenreste aufgelagert, die infolge der starken Kompression, welche die Neubildung auf ihre Umgebung ausübt, ziemlich fest auf der Unterlage verbacken sind. Eine Verwechslung mit irgend einem anderen bindegewebigen Ueberzug, etwa Amnion oder Chorion, ist ausgeschlossen, da der Tumor ringsum an Plazentargewebe grenzte. Die Kapsel bestand aus wirklichen Bindegewebsfibrillen. Die Hypothese, die Gräfenberg über die Genese dieser Neubildungen aufgestellt hat, konnte Hauser nirgends in seinen zwei Fällen bestätigen. Er sagt folgendermaßen:

1. Existieren keinerlei Uebergangsbilder zwischen dem Tumorbett und den Randpartien der Neubildung; vielmehr weist

2. der Tumor eine wirkliche Bindegewebskapsel auf, die ihn scharf und exakt von der Umgebung abgrenzt;
3. finden sich innerhalb der ganzen Neubildung nirgends syncytiale Gewebselemente.

Aus diesen Gründen gelangt Hauser zu der Schlußfolgerung, daß der Tumor nicht aus einer resp. mehreren Zotten entstanden ist. Er möchte nach Lage der Verhältnisse annehmen, daß die Neubildung ein Angiom eines Allantoisgefäßes darstellt, das zwar bis zum Chorion vorgedrungen, aber nicht in eine Ausstülpung desselben, also eine spätere Zotte, eingewachsen sei.

Im ersten Falle berichtet Hauser, daß in der Kapsel er kein Syncytiumelement entdecken konnte. Aber in Wirklichkeit wird die Kapsel durch Verschmelzung vieler Zotten dargestellt. Im zweiten Falle beobachtete er auch eine oder mehrere mit der Kapsel verbackene Zotten resp. Zottentrümmer. Das soll ein Beweis dafür sein, daß die Kapsel durch die Verschmelzung vieler Zotten gebildet ist. Dessenungeachtet konnte er in der Randzone keine Syncytialmasse entdecken. Diese Tatsache erkläre ich mir in dieser Weise, daß gleichzeitig viele Zotten aneinander treten, die bewirkte Affinität einerseits sehr stark ist, andererseits hat das Syncytium nur schwache Entwicklungskraft und wird sogleich vernichtet. Aus diesem Grunde kann man die sichere Behauptung aufstellen, daß die eigentliche Kapsel durch Verschmelzung des Tumors mit den Zotten in der Randpartie entsteht.

Im Laufe meiner bisherigen Arbeit habe ich über die Entstehung des Tumors nach dem Zeitpunkte der Verklebung der Uebergangsformen und des Tumorbettes geschildert. Jetzt will ich Genese, Zeitpunkt und Aetiologie der Uebergangsformen einer näheren Betrachtung unterziehen, da die Entstehung der Uebergangsformen des Tumors selbst bedeutet.

Labhardt setzt in seinem Falle (Tab. III, 34) den Uebergang des normalen Plazentargewebes in das angio-

matös veränderte nicht überall ganz gleich an. An einzelnen Stellen erscheinen in seinem Falle die Zotten plötzlich alle angiomatös, während an anderen ein allmählicher Uebergang stattfand. Weiterhin bemerkte er, daß an der Oberfläche des Bettes die Zotten ihre rundliche Gestalt verloren und plattgedrückt erschienen, wie wenn sie durch den in seinem Bette liegenden Tumor zusammengedrückt worden wären.

Mein Fall weist mit dem Labhardts große Aehnlichkeit auf. Die Uebergangsformen, welche in den Einstülpungen des Tumors auftreten, zeigen größere Volumenzunahme als die normalen Zotten. Die in den Zotten laufenden Kapillaren waren nicht so deutlich sichtbar, weil das Bindegewebe stark gewuchert war. Diese Wucherung zeigte anfangs nur das Zottenbindegewebe, die Kapillaren dagegen können nicht so willkürlich wuchern, weil sie zur Stunde an der Oberfläche der Zotten noch wie gewöhnlich das Syncytium bekleidet. Das gewucherte Zottenbindegewebe preßt innen die Kapillaren, die gegen Druck nur schwache Widerstandskraft haben. Dadurch tritt eine Verengerung der Kapillaren ein. Diese Uebergangsformen stellen die primären Multiplizitäten dar, wie ich oben geschrieben habe. Diese primären Multiplizitäten verkleben untereinander und mit dem Tumorbett, dann verschmelzen sie sich miteinander, und es kommt so die eigentliche Geschwulst zustande. Zu dieser Zeit atrophiert das Syncytium zum Teil, zum Teil wird es in der Randzone eingeschlossen. Im Zentrum dagegen können Kapillaren dilatieren, Endothelwucherungen und Kapillarneubildungen auftreten, da der Druck im Innern des Tumors sehr minimal ist. Auf diese Weise kann sich das echte Angiom ganz vollenden. Die sogenannte Wachstumszone der Geschwulst liegt also im Zentrum. Schickele schreibt darüber: „Es macht den Eindruck, als ob die neugebildeten Gefäße das Bindegewebe nach der Peripherie des Tumors gleichsam vor sich her treiben würden."

Die Frage des Zeitpunktes der Tumorentstehung ist

schon öfter ventiliert worden, und vor allem hat Dienst ihn ganz genau präzisieren wollen. Er verlegt ihn in die Zeit unmittelbar nach dem ersten Eintritt der Allantoisgefäße in die Primitivzotten, nämlich 15—18 Tage nach erfolgter Gravidität, d. h. in die Zeit von der Mitte der zweiten bis in die Mitte der dritten Embryonalwoche. Kraus ist der Meinung, daß die Angiomentwicklung in jedem Stadium der Plazentation stattfinden kann. Kermauner beantwortet die Frage gar nicht. Nach Ravano entsteht der Tumor nicht vor Anfang der dritten Woche, sonst zu jeder Zeit der Gravidität. Schickele setzt als Zeit der Entstehung die erste Hälfte der Gravidität an. Er meint, daß gerade da die Bindegewebsentwicklung so stark sei, daß in den ersten Monaten der Schwangerschaft aus dem Bindegewebe einer oder mehrerer Stammzotten diese Geschwülste sich entwickeln. Kummer bemerkt dazu neuerdings: „Es gibt keine Allantois beim Menschen, deren Gefäße zu der Plazentarbildung in Beziehung treten.“ Er will damit ausdrücken, daß er die Dienstsche Ansicht von der allantogenen Geschwulstbildung nicht teilt, also eine genaue Bestimmung nach Wochen sei etwas zu schwierig und unsicher. „Jedoch stammen die größeren und einheitlichen Geschwülste wohl sicher aus früher und zwar embryonaler Zeit.“ Es käme da eine primäre Bindegewebswucherung bezw. Anlage dazu in Betracht. Diese dürfte wohl in der ersten Hälfte der Gravidität möglich sein, in der zweiten sind wir eine solche anzunehmen nicht mehr berechtigt. Zu dieser Zeit wächst die Plazenta nicht mehr oder nur durch Verschiebung, nicht aber durch Vermehrung ihrer einzelnen Bestandteile.“

In dieser Streitfrage bin ich geneigt, der Ansicht Dienst s zu folgen, allerdings mit einer Modifikation. Auch ich halte es für ausgeschlossen, daß eine Geschwulst vor der zweiten Embryonalwoche entstehen kann. Sonst schließe ich mich der Meinung der Autoren Schickele, Kraus, Ravano ein wenig an. Kummer sagt, daß

in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft die Plazenta nicht mehr wachse; also könne die Geschwulst nie in dieser Zeit entstehen; aber dafür kann ich keinen Grund finden, weil zwar zwischen der Entstehung des Tumors und der Allantoisgefäße ein enger Zusammenhang besteht, aber Plazentawachstum und Entstehung des Tumors voneinander ganz unabhängig sind. Die Ansicht Schickeles, daß die Zeit des ersten Monats der Gravidität für die Entstehung der Geschwulst sehr günstig sei, weil die Bindegewebswucherung zur Stunde außerordentlich stark ist, hat viel für sich.

Die entfernte Ursache (Causa remota, Disposition) für die Geschwulstbildung liegt in der frühesten Zeit des embryonalen Lebens; sie wird durch eine nähere Ursache (Causa proxima) zur Entwicklung gebracht werden müssen. Als Beweis führe ich die Fälle Alin (14) und Kraus (23 und 24) an, wo der Tumor nur mikroskopisch klein war. In diesen Fällen trat also die nähere Ursache erst sehr spät im Laufe der Gravidität ein.

Ueber die Ursache geben die Autoren die verschiedensten Erklärungen. Es werden sechs Ansichten vertreten:

1. Entzündungstheorie,
2. Entwicklungsanomalientheorie,
3. Hyperplasientheorie,
4. Blutungstheorie,
5. Parasitentheorie,
6. Stauungstheorie:
   a) fötalseits,
   b) mutterseits,
   c) die Gefäße selbst verändern sich.

Virchow und Storch nehmen eine primäre Erkrankung der Dezidua an, die einen irritativen Einfluß auf die Zotten ausübt; allein eine derartig starke Beeinflussung der fötalen Gefäße läßt sich jedoch nach genauer Kenntnis des Charakters der Tumoren nicht mehr vertreten. Viele Frauen haben nämlich Endometritis, während die

Plazentartumoren doch eine relativ seltene Erscheinung sind.

Nach Albert soll beim Einwachsen der Allantoisgefäße in Verbindung mit dem Chorion in die Dezidua aus einer weiter zurückliegenden Nabelschnurpartie ein Ast abzweigen, der keinen Boden zur Weiterentwicklung findet, aber von selbst weiterwächst.

Müller nimmt eine abnorme Entwicklung der Blutgefäße oder abnormen Verlauf gewisser Gefäße an, die zuerst zur Stase und dann zu aktiver Wucherung des Epithels führen.

Die Ansicht der Autoren van der Feltz und Merttens, welche eine hyperplastische Ursache für die Genese des Tumors annehmen, ist nicht verständlich.

Danyau und Goodheart sehen die Geschwülste als einfache Blutkoagula an, aber das ursprüngliche Moment für unser sog. Angiom ist damit nicht verständlicher gemacht.

Von einer genauen Kenntnis der Parasitentheorie sind wir heute noch sehr weit entfernt. Diese Theorie könnte uns wohl manchen Aufschluß über die Aetiologie dieser interessanten Geschwülste geben; wir müssen aber noch weitere Forschungen anstellen, um zu einem sicheren Urteil gelangen zu können.

Die meisten Autoren vertreten wohl die Stauungstheorie. Aber ihre Auffassung darüber ist sehr verschieden.

Schickele eifert dafür, daß die Störung nur lokale Veränderungen, wie Thrombosen, Fibrinknoten zur Folge hat, die in den Gefäßen der Frucht entstehen.

Schindler sucht für die Stauungstheorie den Beweis zu erbringen durch einen Fall Hildebrandts, wobei die Ursache zur Stauung durch eine eigentümliche Form des Uterus bedingt war. Durch dieses Moment bestand eine Raumbeschränkung, und es kam eine Abknickung einer Vene zustand.

Pithas Erklärung ist folgende: Er schließt sich der

Stauungstheorie an und glaubt, daß die Stauung den Impuls zu einer Wucherung des Embryonalbindegewebes parallel geht, das zur Bildung einer telangiektatischen Mißbildung der Chorionzotte Veranlassung geben kann. Die Blutstase kann wiederum durch alle möglichen Momente, welche zur Verengerung des Gefäßlumens führen, wie Knickung bei der Nabelschnurinsertion, variköse Dilatation der Vene, schraubenförmiger Verlauf, Umschlingung oder straffe Spannung der Arterie bedingt sein.

Hildebrand findet als die Aetiologie der Stauung nach seiner Anschauung eine Endophlebitis in der Plazenta mit nachfolgender Degeneration des Zottengewebes.

Dienst haben andere Ueberlegungen veranlaßt, die Erklärungsversuche mit Hilfe der Zirkulationsstörung in den fötalen Gefäßen abzulehnen. Er sieht die Aetiologie des Tumors primär in einer Stauung in den Zirkulationswegen der Mutter, z. B. durch Arteriosklerose oder Herzfehler hervorgerufen. Sekundär folgt dieser Stauung eine solche im Gefäßsystem der Frucht. Daraus resultiert eine Geschwulst.

Gräfenberg stellt sich auf den Standpunkt, daß die Genese auf Grund von Stauungen an der maternen Seite der Plazenta auftritt.

Auch Jötten schließt sich in neuester Zeit (1912) der Stauungstheorie an.

Ferner strengen sich manche Autoren an, durch krankhafte Zustände an der Mutter oder am Kinde die Aetiologie der Geschwulst zu erklären. Gräfenberg z. B. fand in seinem Falle eine Plazenta mit syphilitisähnlichem Aussehen; aber trotz seiner Bemühung konnte er das Vorhandensein von Spirochaeta pallida nicht nachweisen. Weiters traten als Komplikationen Nephritis, Hydroamnion und Eklampsie auf. Diese Erscheinungen scheinen allerdings bis zu einem gewissen Grade die Aufmerksamkeit auf sich lenken zu können. Aber ich fühle mich nicht dazu berufen, zwischen der Aetiologie und den oben-

genannten krankhaften Zuständen eine bestimmte Beziehung anzunehmen. (Siehe oben pag. 19—20.)

Nach meiner Ansicht ist die Endometritis nur als lokale Erscheinung, die nicht in allen Fällen zu konstatieren ist, anzusehen. Die Annahme Gräfenbergs steht auf sehr schwachem Boden, weil sein Befund lediglich nur zirkumskript ist. Nun was soll man unter universellen Zirkulationsstörungen verstehen? Würden Plazentarangiome, Haut-, Leber-, Milz-, Nierenangiome usw. durch universelle Stauungen erzeugt werden, so müßte man in allen Fällen die Stauungen konstatieren können. Aber dieser Nachweis ist leider nicht immer gelungen. Angenommen, daß bei jeder Kreißenden mindestens irgend eine mäßige Stauung auftreten würde, so sollte nicht nur in der Plazenta, sondern auch in anderen Organen, z. B. in der Haut, ein Angiom vorhanden sein. Ferner bei allen Plazentarangiomen tritt diese Erscheinung (Stauungen!) überhaupt nicht auf. Nur in der Plazenta bildet sich ein Angiom. Auf diesem Grund muß im Zottengewebe sicher die entfernte Ursache des Angioms liegen (die sog. angeborene Grundlage des Tumors, Causa remota, Disposition). Auf dieser Tatsache fußend, möchte ich behaupten, daß die Komplikationen, z. B. Stauungen, Syphilis usw., welche von manchen Autoren als eigentliche Ursache angesehen wurden, nur als nähere Ursache (Causa proxima) in Betracht kommen. Ich weise also nun auf die Theorie Cohnheims und Ribberts über die Aetiologie der allgemeinen wahren Geschwülste hin, der ich mich mit einigen Modifikationen anschließe. Am Anfang der embryonalen Periode bleibt das Mesoderm, welches die Allantoisgefäße, d. h. die Kapillaren, die in den Zotten laufen und ihre bindegewebige Membran formt, gerade dort, wo sich die Bildung der Zotten der Plazenta vollzieht, übermäßig übrig. Nach der Behauptung Diensts, daß die Kapillaren zwischen der Mitte der 2. und der Mitte der 3. Embryonalwoche in die Zotten vordringen, sind in dieser Zeit die Ernährungsvorgänge am

lebhaftesten; bei dieser Gelegenheit wuchert das zurückbleibende Mesoderm, die Situation benutzend, gelangt zu übermäßiger Entwicklung und stellt so die Geschwulst dar. Diese Ernährungsexzesse bewirken als die häufigste nähere Ursache des Angioms. Ferner kann bei Ernährungsstörungen, z. B. Hydroamnion, Herzfehler usw. der Mutter, zu jeder Zeit eine nähere Ursache für das Angiom gegeben sein. Durch obige Störungen ist nämlich stets eine anormale Ernährung des Fötus bedingt. Aus diesen Tatsachen ergeben sich folgende Schlußfolgerungen. Die Geschwülste können höchstwahrscheinlich nicht nur in der Zeit von der Mitte der zweiten bis zur Mitte der dritten Embryonalwoche entstehen, sondern sie können auch zu jeder Zeit der Schwangerschaft durch solche nähere Ursachen entstehen. Selbst wenn schon Komplikationen an der Mutter als nähere Ursachen vorhanden wären, eine Bildung von einem Tumor vor der Mitte der zweiten Embryonalwoche ist wohl ausgeschlossen. Es entwickeln sich übrigens anfangs die Fibroblasten lebhafter als die Angioblasten, weil jene bedeutend reizbarer sind. Dieses Stadium nennt man primäre Multiplizität. In der letzten Zeit dagegen, wenn die primäre Multiplizität in das Tumorbett eingedrungen ist, entwickeln sich im Zentrum der Geschwulst die Angioblasten lebhafter, weil hier der Preßdruck sehr minimal ist. Als Beweis für meine Behauptung über die Aetiologie zitiere ich M. Borst, welcher auf den relativ häufigen Zusammenhang der Geschwülste mit Entwicklungsstörungen, vor allem auf das Hervorgehen von Blastomen aus Gewebskeimen hinweist. Er vertritt auch die Anschauung Cohnheims, daß für die Geschwülste eine angeborene Grundlage vorhanden sein müsse.

Küster will ebenfalls die Neubildungen dieser Art als kongenitale fötale Tumoren von den Gefäßen der Zotten ausgehend, ansprechen.

Ich gehe nun dazu über, zu untersuchen, was für eine Geschwulst, ob eine echte oder nicht, vorlag. Nach van

der Feltz kommt den Plazentartumoren in seinem Falle nicht der wahre Geschwulstcharakter zu; er hält ihn für Hyperplasien von Plazentargewebe, da die Grundbedingungen einer Neubildung nicht erfüllt seien. Die spontane Entstehung der Tumoren führt er auf Stauungsanomalien zurück, den atypischen Gewebsbau leugnet er, da er nur geringe Unterschiede in den anatomischen Gewebsteilen sehe, und endlich das „fortwährende Wachstum ohne typisches Ende" sucht er damit abzutun, daß er dafür die einfache Zottenhyperplasie mit den nekrotischen Partien, die das unbegrenzte Wachstum jener Körper ausschlössen, heranzieht (1900).

Die Ansicht Gräfenbergs (1908) habe ich schon früher eingehend dargelegt. Danyau (1844) und Goodheart (1877) sehen den Tumor als einfache organisierte Blutkoagula an.

Hauser betrachtet das Angiom als echte Geschwulst auf folgenden Erwägungen:

1. Es fehlen absolut jegliche choriale Zellelemente im ganzen Bereich des Tumors selbst.
2. Es ist eine Kapsel vorhanden, die den Tumor von dem umgebenden Plazentargewebe scharf trennt.

Dienst und noch manch andere Autoren sehen ebenfalls das Angiom als echte Geschwulst an. Ueber den Charakter des Angioms werden also die verschiedensten Meinungen vertreten.

Um zu einem Urteil gelangen zu können, möchte ich im folgenden auf die Charaktereigenschaften des echten Tumors näher eingehen. Die echten Geschwülste sind Wachstumsexzesse autonomen Charakters. Eine Geschwulst ist eine Art von Organ; aber sie stellt nicht ein sinnvoll in den Plan den Organismus eingefügtes Organ dar, sondern ein solches mit selbständiger Existenz, ein Organ, das in seinem Stoffwechsel und vor allem in seinen Wachstumsäußerungen von den Vorgängen im Gesamtkörper weitgehend unabhängig ist. Die Autonomie ist die wichtigste Signatur einer echten Geschwulst. Ein weiteres

Charakteristikum ist durch die Minderwertigkeit des geschwulstmäßigen Wachstumproduktes gegeben. Die Geschwülste können wohl als Parallel- oder Schwesterbildungen der normalen Organe aufgefaßt werden, insofern die Baupläne und bis zu einem gewissen Grade auch die Funktionen der Normalgebiete in den Blastomen wiederkehren. Aber immer bleibt ein Blastom in Struktur und funktionellem Verhalten hinter dem entsprechenden normalen Vorbild zurück, und insofern kann man die Geschwülste auch als autonome Wachstumsexzesse von degenerativem Typus bezeichnen. Ein weiteres Charakteristikum, das die gutartigen Geschwülste zeigen, ist ihre exstruktive Bildung. Sie wachsen nicht infiltrierend, sondern haben zentrales, expansives Wachstum, sie sind Geschwülste, welche die Nachbarschaft, von der sie häufig durch eine Kapsel abgesetzt sind, nur verdrängen (gutartige Geschwülste).

Nun es gibt manche Wachstumsexzesse, die man unter Berücksichtigung obiger Definition nicht als echte Geschwülste bezeichnen kann. Hierher gehören 1. die Wachstumsexzesse regenerativer, hyperplastischer und entzündlicher Art, z. B. Caro lueurians, infektiöse Neubildungen, Struma usw.

Ferner rechnet man hierher 2. örtliche Fehl- oder Mißbildungen ohne übermäßiges Auftreten autonomen Wachstums, sogenannte Hamartome und Choristome, welche wohl, besonders wenn sie hyperplastisch geworden sind, durch ihr Aussehen an echte Geschwülste erinnern (E. Albrecht). Eine scharfe Grenze zwischen hyperplastischen Bildungen und geschwulstartigen Produkten einerseits und zwischen den echten Blastomen andererseits zu ziehen, ist fast unmöglich, da Uebergangsformen und Kombinationen in großer Anzahl existieren.

Wie ich oben erwähnt habe, stellt der Fall van der Feltz' keine echte Geschwulst dar. Bei dem Falle Gräfenbergs kann man annehmen, daß hier die verklebenden Zotten als primäre Multiplizität in Betracht kommen, obwohl der Autor nichts Näheres angegeben hat. Dienst,

Clarke, Auvard u. A. konnten mit Bestimmtheit nachweisen, daß Gewebswucherung und Gefäßneubildung eingetreten war. Also stimmt für diese Fälle der Befund mit dem Charakter der echten Geschwulst überein. Bezüglich meines Falles sah ich, daß die Kapillaren meist strotzend mit Blut gefüllt waren und auch Epithelwucherung, Kapillarerweiterung und -neubildung zu konstatieren war, als Stroma gewuchertes Bindegewebe. Beide Substanzen, Kapillaren und Bindegewebe stammen von entsprechendem Zottengewebe ab. Ferner konnte ich eine Kapsel und Uebergangsformen nachweisen. Ich las nun die Berichte H. Albrechts und E. Albrechts durch, um zwischen meinem Falle und einem Hamarton unterscheiden zu können. Zufällig habe ich auch in der Vorlesung der pathologischen Histologie ein Präparat „Hamartom der Leber" gesehen und dasselbe exakt mit dem Präparat, das ich für meinen Fall besitze, verglichen. In ersterem sah ich deutlich die atrophierten Leberzellen, während sich die Kapillaren erweitert hatten und das Blut sichtbar darin floß. Zugleich wucherte den Kapillaren entlang das Bindegewebe als Stroma; jedoch eine Neubildung von Kapillaren konnte man nicht konstatieren. Dagegen bemerkte man im zweiten Präparat, wie vorher beschrieben, deutliche Neubildung und Erweiterung von Kapillaren. Also mit Sicherheit läßt sich erklären, daß das erstere Präparat ein Hamartom darstellte, das letztere dagegen nicht. Daher komme ich mit vollem Recht zu der Ueberzeugung, daß es sich in meinem Falle um eine echte Geschwulst handelt.

Weiter in folgenden sieben Punkten äußert sich ihre Gutartigkeit:

1. Sie ist von der Umgebung deutlich abgegrenzt;
2. das Vorhandensein einer Kapsel und von Uebergangsformen;
3. analoge Beschaffenheit der Geschwulst mit den Zotten; die Kapillaren entsprechen den allantoisen

Zottengefäßen, das stromatöse Bindegewebe dem Zottenbindegewebe;

4. keine Auslösungsfähigkeit gegen das umgebende Gewebe;
5. keine Metastasen;
6. relativ langsame Entwicklung;
7. keine universale Erscheinungen, z. B. Kachexie usf.

Welchen Namen soll ich nun meiner Geschwulst beilegen? Wie ich anfangs erwähnte, sieht man an der Hand der Literatur, daß in der Benennung die Ansichten der Autoren sehr weit auseinandergehen. Clarke (1788) gibt als erster dieser gutartigen Geschwulst der Plazenta einen Namen; seit dieser Zeit wurden für die Art von Geschwulst 16 verschiedene Bezeichnungen eingeführt, die Epoche Virchows gebrauchte meist den Namen Myxoma fibrosum, Myxofibrom oder Fibrom. Seit den Berichten Auvards (1888) kommt wiederum der Name „Angiom" in Gebrauch. Von vornherein schlug Virchow vor, die Gefäße als Haushalter der Geschwulst anzusehen und je nachdem überwiegend bindegewebige Substanz vorhanden sei, solle man die Geschwulst als Fibrom oder, wenn schleimige Substanz sich zeige, als Myxofibrom. Die wechselnde Bezeichnung der gutartigen Geschwülste habe ich auf Seite 6—8 in einer Uebersicht zusammengestellt. Ich folge in diesem Punkte dem Vorgehen Dienst's, welcher ganz korrekt diese Art von Geschwülsten als Choriome bezeichnet.

Bevor ich für meinen Fall eine Bezeichnung, d. h. Diagnose angebe, möchte ich nochmals kurz die Entstehung des Tumors vom Anfang bis zu seiner vollendeten Entwicklung histogenetisch schildern.

Am Anfang des embryonalen Lebens sitzt nach der Cohnheimschen Annahme der Geschwulstkeim, d. h. die entfernte Ursache (Causa remota) am Fötus. In der Mitte der zweiten bis zur Mitte der dritten Embryonalwoche treten durch Ernährungsexzesse, welche gelegentlich unter physiologischem Zusammenhang hervorgehen,

oder durch abnorme Ernährungszustände, welche aus Komplikationen, z. B. Hydroamnion, Herzfehler, Nephritis, Struma usw. hervorgehen, zu jeder Zeit der Schwangerschaft übermäßige Mesodermwucherungen ein und stellen die primären Multiplizitäten dar. Diese Multiplizitäten nehmen an Volumen und Gewicht zu dieser Zeit zu, deshalb werden die intervillösen Räume verengert. Allmählich verschmelzen die Multiplizitäten untereinander und stellen so die primäre Geschwulstmasse dar. Aber in diesem Entwicklungsstadium sind die Kapillaren noch nicht gewuchert, weil in der Randzone der Körperschaft und in den Multiplizitäten nur das Bindegewebe wächst, letztens im Zentrum dagegen können sich die Kapillaren leichter entwickeln, denn hier ist im Gegenteil das Bindegewebe nur sehr spärlich als Stroma vorhanden. In dieser Weise vollzieht sich die Entwicklung des Angioms. Zugleich stellt das randständige Bindegewebe die Kapsel dar. Die Oberfläche des Tumors und der Multiplizitäten wird mit Syncytium ausgekleidet. Der Tumor vergrößert sich alsdann durch Verklebung mit den Multiplizitäten, d. h. mit den Uebergangsformen, und zwar durch Erweiterung und Neubildung der Kapillaren im Zentrum, trotzdem sie in der Peripherie zum Teil Degeneration hervorrufen. Diese Multiplizitäten stellen nie sekundäre dar, weil innerhalb hauptsächlich das Bindegewebe überwiegt und ihre Oberfläche und Verklebungsflächen Syncytium bedeckt. Ein weiterer Beweis ist das Vorkommen von Syncytium in der Randzone des Tumors. Würde man eine sekundäre Multiplizität annehmen, so könnte man sich die Verklebungserscheinungen der Zotten nicht erklären. Man müßte auch Metastasen an anderen Organen auffinden können. An meinem Präparat habe ich unten in der Nähe des Amnion Intrazysten bemerkt, wie solche auch Eras und Eggel konstatieren konnten. Dienst hat angegeben, daß im Tumor schleimige Degeneration sich zeigte. Die Untersuchung zeitigte das Ergebnis, daß in meinem Falle kein Myxoblast, sondern nur hydropische Degeneration auf-

getreten war. Ich streite den Befund Diensts nicht an, weil in der Tat aus den Fibroblasten Schleimgewebe hervorgehen kann. Ueber den Vorgang der hydropischen Degeneration habe ich oben einige Angaben gemacht. Auf Grund der histogenetischen Ausführungen kann ich in meinem Falle behaupten, daß der Tumor „Angiom" benannt werden muß; wollte ich ihn noch präziser benennen, so möchte der Name „Angioma fibrosum" oder ganz exakt „Angioma fibrosum teilweise mit Intrazystenbildung" angebracht sein.

Man unterscheidet noch zwischen Hämangiom und Lymphangiom und analog zwischen Hyperplasie und Hamartom.

Das Hämangiom unterscheidet man in:

1. Haemangioma cavernosum,
2. Haemangioma simplex.

Letzterer ist das sog. Telangiektasie und stellt keine echte Geschwulst dar. Das Lymphangiom kommt für meinen Fall nicht in Betracht. Hamartom und Hyperplasie treffen für meinen Fall ebenfalls nicht zu. Da ich aber im Zentrum proliferierende Erscheinungen und kavernöse Kapillaren entdeckte, so komme ich für meinen Tumor zur pathologischen Bezeichnung: „proliferierendes, kavernöses, fibromatöses Kapillarangiom mit teilweiser Zystenbildung".

Aber wollte ich meinen Fall wie Dienst histogenetisch benennen, so würde ich den Ausdruck: „allantogen" wählen. Einerseits ist diese Benennung Diensts „Choriom" für den Anfänger insofern ungünstig, da sie leicht Anlaß zur Verwechslung von Choriom und den malignen Geschwülsten, dem Chorioepitheliom gibt, andererseits ist sie sehr bequem und seit 1903 von vielen Autoren angewandt. Ich werde daher meinen Fall als „allantogenes, fibröses Choriom des Chorions" bezeichnen.

Einige Worte über die klinische Diagnostik. Als diagnostische Befunde führe ich die Fälle Kummer

und Labhardt an. Bei ersterem trat Druckschmerz rechts und etwas unten am Nabel der Schwangeren auf. Die Vorblutung im Falle Labhardt hat insofern wenig Bemerkenswertes, weil bekannt ist, daß sie auf äußere Ursachen zurückzuführen war. Die Diagnose vor der Geburt zu stellen, wird also sehr schwer, wenn nicht ganz unmöglich sein.

Bezüglich der Prognose lieferte meine Arbeit folgende Ergebnisse: Frühgeburt und Abortus betrugen 31,57%. Der Prozentsatz der Todesfälle beträgt nach meiner Berechnung 44,12% (Dienst 33%); davon hingen 75% mit anderen Komplikationskrankheiten wie Hydroamnion, Nephritis, Eklampsie usw. zusammen. 25% verliefen ohne Komplikation. Die Mortalität der Kinder war etwas höher als gewöhnlich, die der Kreißenden dagegen zeigte sich nicht beeinflußt. Nachblutung trat manchmal auf; hie und da hing sie mit Komplikationen zusammen. Wenn in der Nachgeburtsperiode ein Tumor konstatiert wurde, ist die Beiziehung eines Arztes ratsam, weil zeitweise Wehenschwäche oder Nachblutung eintreten kann. Die Kontraktionen des Uterus können durch Anwesenheit des Tumors beeinträchtigt werden. Die Behandlung der auftretenden Komplikationen ist die gewöhnliche.

* * *

Fasse ich die Resultate meiner Untersuchungen noch einmal kurz zusammen, so komme ich zu folgendem Schlusse:

1. Die Aetiologie des Chorioangioms sitzt nach meiner Auffassung schon in früher Embryonalperiode am Fötus.
2. Als die nähere Ursache kommen folgende Vorgänge in Betracht:
   a) Ernährungsexzesse in der frühen Embryonalperiode, d. h. von der Mitte der 2. bis zur Mitte der 3. Embryonalwoche;

b) Ernährungsveränderungen, hervorgerufen z. B. durch Nephritis, Struma, Eklampsie usw. der Mutter;

c) Zirkulationsstörungen, z. B. durch Herzfehler, Arteriosklerose, Varizen usw. der Mutter erzeugt.

3. In meinem Falle ist eine echte Geschwulst zu konstatieren, weil Neubildung der Kapillaren, Endothelwucherung, eine Kapsel und Uebergangsformen vorhanden sind und die Geschwulst stark abgesetzt ist.

4. Es ist eine gutartige Geschwulst.

5. Die Intrazyste ist das Ergebnis der Druckatrophie des Bindegewebes in der Randzone.

6. Die Kapillaren und das Bindegewebe stimmen mit den Zottengeweben überein, also die Geschwulst stellt eine homogene Geschwulst dar.

7. Es handelt sich also aus obigen Gründen um ein allantogenes, gutartiges, proliferierendes, kavernöses, fibromatöses Kapillarangiom mit teilweiser Zystenbildung.

8. Der Tumor tritt meist bei Primiparae, und zwar bei jüngeren Personen auf.

9. Seine Entstehung fällt nicht nur in die Zeit zwischen der 2. und 3. Woche des Embryonallebens, sondern auch nachher in jedem Zeitpunkt der Schwangerschaft.

10. Der Tumor sitzt meistens fötalseits.

11. Zwischen der Nabelinsertion und dem Tumor besteht kein Zusammenhang.

12. Veränderung der Nabelschnurgefäße ist manchmal vorhanden.

13. Ein Gefäßstiel ist nicht notwendig, weil die Blutversorgung des Tumors von den Zotten aus vor sich geht.

14. Manchmal tritt anormale Geburt ein, besonders wenn der Tumor sich vergrößert, bei maternseits ständiger Stellung genügte schon die Nußgröße des Tumors, um anormale Geburten zu bewirken.
15. Das Leben des Kindes ist gefährdet; die Mortalität beträgt ohne Komplikation 25%.
16. Für eine Entstehung des Tumors (Vererbung) am Kinde gibt es keinen Beweis.
17. Die Plazenta ist größer (durchschnittl. 22,57 × 19,5 × 2,31) und schwerer (1022,5 g) als normal (Kompensationshypertrophie).
18. Hydroamnion (44,44%) hängt mehr als andere Komplikationen mit dem Tumor zusammen.

* * *

Zufällig erhielt ich nach Beendigung meiner Arbeit aus Japan noch einen Bericht über ein Chorioangiom von Ito. Es beträgt also nunmehr die Zahl der Geschwülste dieser Art 76. Der Fall betraf drei Tumoren (3,5 × 3, 3,0 × 2,0, 3,0 × 2,5) mit Kapseln umhüllt. Mikroskopisch erwiesen sich die Tumoren als Angiome chorii.

* * *

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. ordentl. Geheimrat und Direktor der Münchener Frauenklinik Dr. Döderlein, für seine freundliche Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Ueberlassung des Materials und die Durchsicht der Ausführungen meinen besten Dank auszusprechen.

Ebenso sage ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn ao. Prof. Dr. Baisch für die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank.

Auch dem Rektor der Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München, Herrn o. Prof. Geh. Justizrat Dr. Gareis, sowie dem Dekan der medizinischen Fakultät, Herrn o. Prof. Geh. Hofrat Dr. Ritter v. Müller, erlaube ich mir meinen ehrerbietigsten Dank abzustatten.

Erklärung der Figuren.

Figur I.

A = Intrazyste.
B = Kleine Löcher.
C = Mütterliche Gefäße.
D = Infarkt.
T = Tumorgewebe.
Ch = Chorion.
Dc = Dezidua.
Am = Amnionepithelschichte.
K = Kapsel.

Figur II.

a = Kapsel und Syncytium.
b = Zurückbleibende, gehäufte Syncytiumelemente.
c = Doppelte Syncytiumschicht an der Berührungsfläche.
d = Einzelne freistehende Syncytiumzellen.
e = Syncytiale Zellstränge (nicht kapillar).
f = Uebergangsformen der Zotten in die Geschwulst. (Die primäre Multiplizität.)

Figur III.

a = Erweiterte Kapillaren.
b = Zahllose kleine Kapillaren.
c = Feines Stroma.

(Fig. I. 20×vergr.)

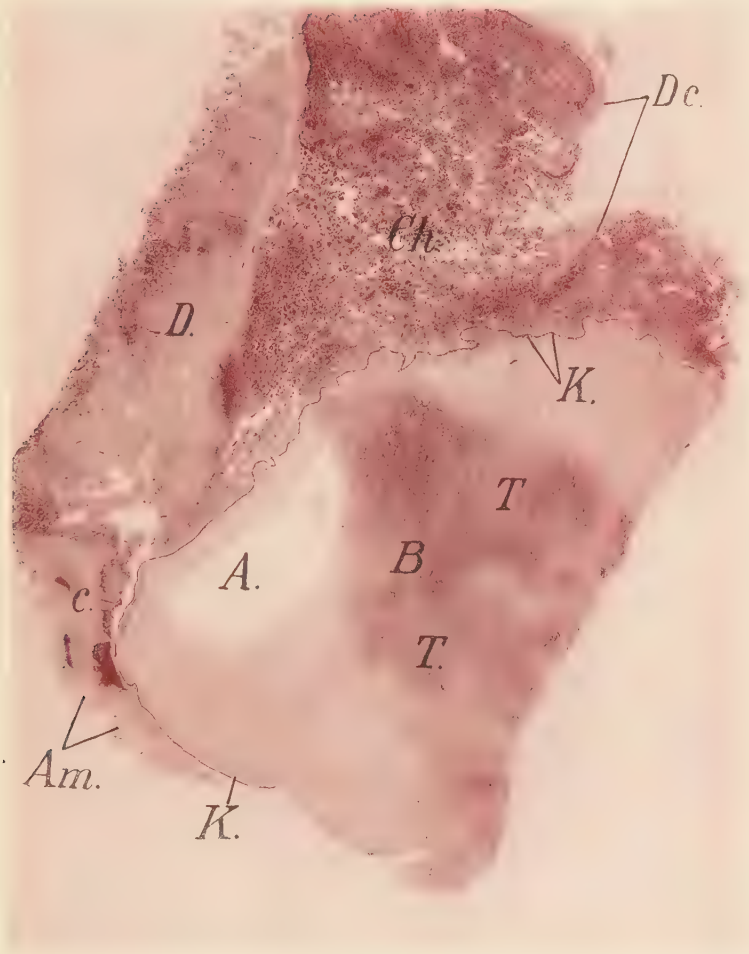
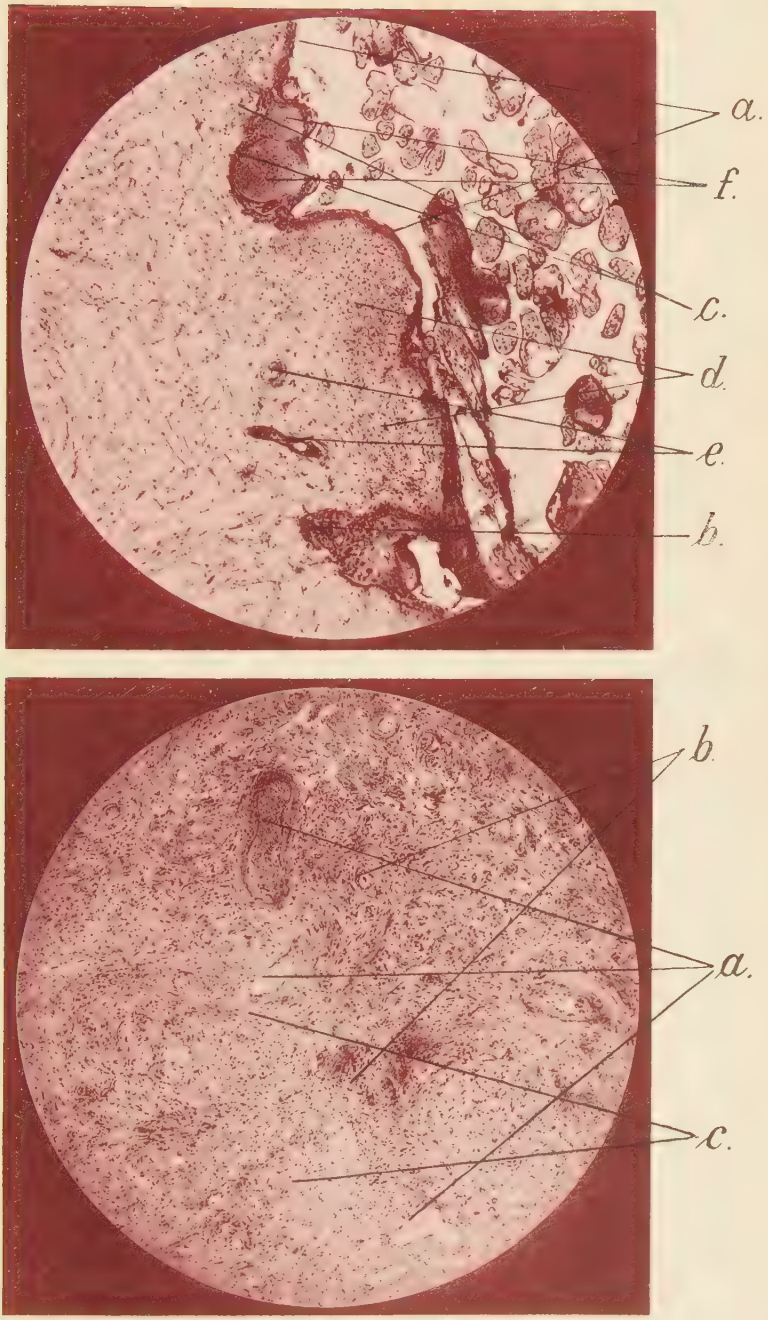


Fig. II. u. III. (Zeiss. Ocul. I. Obj. III.)



Literatur.

Albrecht, H.: Ueber das Cavernom der Milz. Zeitschr. für Heilkunde, Abt. path. Anatomie, 1902, H. 2, S. 97.

Albrecht, E.: Ueber Hamartome. (München.) Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1904, Nr. 7, S. 153.

Albert: Beiträge zur Pathologie der Plazenta (Angioma fibromyxomatosum placentae). Archiv f. Gynäk., 1898, Bd. 56, S. 152.

Alin: Om Placentarwulster. Nordisk medizinisk Archiv, Bd. 23, Nr. 4, 3. F., Angiome und gefäßr. Myxofibr. (von Dienstscher Bericht).

Auvard, v.: Tumeurs placenta. Archiv de Toxologie, p. 120, 1888 (Angiom), nach Dienst.

Aschoff: Pathologische Anatomie, 2. Auflage, 1911.

Anderodias: Un cas de tumeur benigne du placenta. Soc. d'obst. de France. Oct. ref. La Presse med., 3. Nov., Nr. 88, p. 782, 1909 (Angiom) nach Jötten.

Brohm: Beiträge zur Genese der subchorialen Plazentarzysten. Inaug.-Diss. Heidelberg 1906. (4 F. Zysten.)

Benecke: Ein Fall von Chorioangiom. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch, 1899.

Borst: Die Geschwulstlehre, 1902.

Buttermann: Ueber Plazentartumoren (zwei Myxofibrome). Monatsschr. f. G. u. G., 1905, Bd. 22, S. 591.

Bode u. Schmorl: Ueber Tumor der Plazenta. Archiv für Gynäk., Bd. 56, S. 73, 1898. (Zelliges Fibrom.)

Breus: Ueber das Myxoma fibrosum der Plazenta (3 F. Myxofibrome). Wiener medizinische Wochenschr., 1880, Nr. 40.

Bretschneider: Plazentartumor (1 Myxoma fibrosum telangiektatodes). Zentralbl. f. Gyn., Nr. 48, S. 1316, 1901.

Boenke: Eine Plazentargeschwulst (Choriom nach Dienst) Monatsschr. f. G. u. G., 1903, Bd. 17, S. 675.

Brennecke: Chorioangiom. Monatsschr. f. G. u. G., 1911, S. 236.

Bertolini: Chorioangiom. Monatsschr. f. G. u. G., 1911.

Bumm: Lehrbuch der Geburtshilfe.

Calderini: Ueber einen Plazentartumor (Fibro-haemo-Angiom). Monatsschr. f. G. u. G., 1903, Bd. 17, S. 765.

Clarke: M. D. Account of a Tumor found in the substance of the human placenta. Phil. Transactions. London 1788. (Nach Dienst.)

Dienst: Ueber den Bau und die Histogenese der Plazentargeschwülste (2 F. Choriome). Zeitschr. f. Gebh., 1903, Bd. 48, H. 2.

— Weitere Beiträge zum Bau und zur Histogenese der Plazentargeschwülste (Choriom). Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 1904, Bd. 20, S. 1052.

— Demonstration eines Falles des Plazentartumors (Choriom). Monatsschr. für Geb. u. Gyn., 1906, Bd. 23, S. 527.

Eggel: Demonstration (Angioma chorii). Zentralbl. f. Gyn., 190, S. 15505.

Eras: Ueber Angioma placentae. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 1900, Bd. 11, S. 869.

Eicke: Chorioma placentae. Zentralbl. f. Gyn., 1909, S. 260.

Feltz, van der: Zur Kenntnis der Plazentartumoren (Hyperplasia angiomatosa chorii und falsche Nabelschnurknoten in der Plazenta liegend). Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 1900, Bd. 11, H. 4.

Fenomenow: Zur Pathologie der Plazenta. Archiv f. Gyn., 1880, Bd. 15. (Myxoma fibrosum.)

Funk-Brentano u. Durante: Ein Fall von einem gutartigen Tumor der Plazenta (kapillöses Angiom). Ref. Zentralbl. f. Gyn., 1909, S. 1439.

Gräfenberg: Sind die Chorioangiome echte Geschwülste? (Mit 1 Fall.) Zentralbl. f. Geb. u. Gyn., Bd. 63, S. 537, 1908.

Gebhard, C.: Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane, 1899, S. 202—216. (Ueber die Einnistung des Eies in die Uterusschleimhaut.)

Hildebrand: Myxoma fibrosum der Plazenta. Monatsschr. für Geb. u. Gyn., 1868, Bd. 31, S. 346.

Hoehl: Chorioangiom. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 1902, S. 259.

Hauser: Ueber den Geschwulstcharakter der Chorioangioma placentae. Inaug.-Diss. München 1910.

— Ein kapseltragendes Chorioangiom. Beiträge zur Gebh., herg. v. A. Hegar, 1911, Bd. 16, S. 475.

Ito: Chorioangiom. Zeitschr. f. Japan. Gynäk. Gesellsch., 1912, Bd. 7).

Jöttin: Ueber solide Plazentartumoren. (1 F. Fibroangiom, 1 F. Polypöses Hämatom.)

Kummer: Zur Frage der Plazentartumoren. Beiträge zur Geburtsh., herausg. v. A. Hegar, Bd. 16, S. 451, 1911. (Ein Fall Fibroangiom.)

Kraus: Angiome der Plazenta. Zeitschr. für Geb. u. Gyn., Bd. 50, S. 53. (6 F. Angiome.)

Kermauer: Angiom der Plazenta. Archiv f. Gyn., Bd. 81, H. 3, 1907.

Kramer: Ueber Fibroma chorii. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 18, S. 334, 1890.

Kaufmann: Lehrbuch der pathol. Anatomie, 1909, S. 1026–7.

Krüger: Eine Plazentarzyste. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 31, S. 1286.

Labhardt: Zur Kasuistik der Plazentartumoren. Beiträge zur G. u. G., Bd. 8, S. 185, 1904. (Choriom.)

Lehmann: Angioma simplex. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XI, S. 478, 1900.

Lewinowitsch: Ein Fall von Geschwulst der Plazenta (Fibroma telangiektatodes placentae). Frommess Jahrbuch, 1901, S. 810.

Lange: Demonstration eines Chorioms. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 31, S. 1372.

Marschak: Vier Fälle von gutartigen Plazentartumoren (1 F. Choriom). Inaug.-Diss. Breslau 1906.

Mars, v.: Angioma myxomatodes disseminatum placentae. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 4, S. 229, 1896.

Merttens: Ein Fall von Hyperplasie der Chorionzotten. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. 31, S. 60, 1895.

Niebergall: Ueber Plazentargeschwülste. Monatsschr. f. G. u. G., Bd. 6, 1897. (Myxoma fibrosum telangiektatosum disseminatum placentae.)

Oberndorfer: Ein Fall von Chorioangiom. Beiträge zur G. u. G., Bd. 5, H. 2, S. 232, 1901.

Olshausen u. Veit: Geschwülste des Chorions resp. der Placenta. Lehrbuch für Geburtsh., 1902.

Orloff: Zwei Angiome der Plazenta. Petersburg 1897. (Von der Arbeit des Herrn Dienst.)

Osterloh: Kapillarangiom der Plazenta. Zentralbl. f. Gyn., 1899, Bd. 2, S. 272.

Oui: Ein Fall von einem Plazentarpolypen. Monatsschr. f. G. u. G., Bd. 19, S. 777, 1904.

Ogata: Plazentarangiom. Zeitschr. f. japan. Gynäk. Gesellsch., 1912.

Pitha: Ueber die Plazentartumoren. Wiener klin. Rundschau, 1907. (3 F. Chorioangiom.) Ref. Zentralbl. f. Gyn., Bd. 38, S. 591, 1906.

Ravano: Plazentartumor. Archiv für Gynäk., Bd. 86, 1908. (Chorioangiom.)

Ribbert: Ueber den Bau, Wachstum und Genese der Angiome (überhaupt in der Haut und Leber. Virch. Arch., Bd. 153, H. 3.

Russel: Ein Polyp der Plazenta. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 8, S. 538, 1901.

Swietochowski, v.: Ueber die Varizen der Plazenta an Hand eines an der Münchener Frauenklinik beobachteten Falles. Inaug.-Diss. 1910.

Schlenzka: Ein Fall von Plazentartumor. Inaug.-Dissertat. Greifswald 1909. (1 F. Angiofibroma placentae.)

Schickele: Angiome der Plazenta. Beiträge z. Gebh., Bd. 9, S. 481, 1905.

Schindler: Zur Kenntnis der Angiome der Plazenta. (2 F. Chorioangiom.) Arch. f. Gyn., Bd. 84, S. 423, 1908.

Solawij: Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Plazenta (Placentitis fibrosa). Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, H. 4, 1902.

Steinbüchel, v.: Zwei Fälle von sog. Myxoma fibrosum placentae. Zentralbl. f. Gyn., 1893, Nr. 25.

Storch: Drei Fälle der zelligen Hyperplasie der Plazenta. Virch. Arch., Bd. 72, S. 582.

Schickele: Fibroangiom der Plazenta. Deutsche Gesellsch. f. Gyn., Bd. 13, S. 486, 1909.

Schottlaender: Diskussion über den Fall des Herrn Thaler (1 F. Chorioangiom). Zentralbl. f. Gyn., 1910, S. 788.

Schmaus: Grundriß der pathologischen Anatomie, 1912.

Thaler: Demonstration von zwei Plazentartumoren (Chorioangiome) mit Diskussion des Herrn Schottlaender. Zentralblatt für Gynäk., 1910, S. 788.

Viana: Ein Fall von Plazentartumor. Zentralbl. f. Gyn., 1906, Nov. 28, Bd. 30, S. 1063.

Winckel, F. v.: Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2, 2. Teil, S. 1076, 1904. (Chorioangiome.)

I. Anmerkung zur Tabelle.

1. Bezüglich des zweiten Falles der Beschreibung Kraus' will ich noch darauf aufmerksam machen, daß sich an der maternen Fläche der Plazenta zwischen den augenscheinlich normalen Kotyledonen entsprechend der Lage der beschriebenen Protuberanz eine Mulde zeigt, die ein Konglomerat von papillären, soliden, zumeist rundlichen Exkreszenzen birgt. Letztere von Hirsekorn- bis Erbsengröße, sind durch dünne Stiele miteinander verbunden und bieten in ihrer Anordnung eine baumartige Verzweigung dar.

2. Ueber den 5. Fall der Krausschen Beschreibung gebe ich noch an, daß die Nabelschnur 47 cm lang ist; ihre Gefäße teilen sich ungefähr 7 cm vor dem Rande der Plazenta in der Weise, daß in der Mitte eine strotzend gefüllte Vene axial abgeht, welche jedoch sofort einen Nebenzweig zu einer der beiden Arterien sendet, mit welcher dieser gemeinschaftlich bis zum Rande der Plazenta verläuft. Die zweite Arterie verläuft isoliert und verzweigt sich erst über der Plazenta.

3. Das Kind, welches Eggel demonstriert hat, zeigte Druckerscheinung, z. B. platte, gedrückte Nase, Klumpfuß und -Hände, doch er sagt nicht ausdrücklich, ob dies eine Wirkung des Tumors darstellt.

4. Im Falle Vianas erwies sich wenig Fibrin und elastische Fasern.

5. Ueber Pithas Befunde berichtete ich an der Hand seiner Beschreibung, welche er von den drei Fällen zusammengestellt hatte.

6. Der Fall v. Mars' betraf zweieiige Zwillinge, welche in der Mitte des 8. Monats spontan entbunden wurden: ein lebender, 38 cm langer und 1500 g schwerer Knabe neben einem mazerierten Fötus. In der dem mazerierten Fötus zugehörigen Plazenta zeigte sich ein walnußgroßer, kirschroter Knoten von fester Konsistenz und alveolärem Bau, ferner finden sich in den beiden Plazenten regellos zerstreut noch kleinere Geschwülste von der Größe eines Hirsekorns bis zu der einer Haselnuß vor.

II. Abkürzungen.

n. a. = nicht angegeben.
ged. = gesund.
Schw. = Schwangerschaft.
spt. = spontan.
7 M = 7. Monat.
x = Zeichen der Unbenützbarkeit, wie z. B. 6. u. 7. Absatz bei I p.
I p = I para.
n. bes. = nichts Besonderes.
St. = Stunde.

Curriculum vitae.

Ich, Ryosaku Yamato, Sohn des gest. Arztes Sojiro Yamato und seiner gest. Ehefrau Humiko, Buddhist, wurde geboren zu Fukuoka (Japan) am 7. Februar 1879. Zunächst besuchte ich die Volksschule zu Fukuoka und ebendort das Gymnasium, welches ich im April 1896 absolvierte. Im September des gleichen Jahres wurde ich als Student der Medizin an der medizinischen Akademie zu Nagasaki immatrikuliert. Nach 8 Semestern absolvierte ich dieselbe im Oktober 1900 und erhielt am 21. Dezember 1900 das kais. jap. Approbationszeugnis. Vom Dezember 1900 bis November 1901 genügte ich meiner Dienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger. Von 1901 bis März 1903 betätigte ich mich als Praktikant im Hara-Hospital zu Fukuoka. Am 27. März 1903 wurde ich zum Militär-Assistenzarzt d. R. ernannt. Am 1. April 1903 nahm ich an der kais. jap. Universität zu Tokyo am Sonderkurs der dermato-urogenitalen Abteilung teil (2 Semester). Am 2. Juli 1903 wurde ich in die 8. Rangklasse erhoben. Im Herbste 1903 widmete ich mich dem Studium der Bakteriologie im staatl. bakteriolog. Institut zu Tokyo. Am 12. Mai 1905 stieg ich zur 7. Rangklasse empor.

Vom 10. Februar 1904 nahm ich als Ingenieurregimentsarzt am japanisch-russischen Krieg teil und wandte mich dann zum Militärwesen bis März 1907. Am 10. April 1905 wurde ich Oberarzt d. R. Vom April 1907 bis Juni 1912 war ich Direktor des Hospitals der Südmandschurischen Eisenbahn-Aktiengesellschaft zu Liaoyang.

Juli 1912 kam ich nach München, um hier im Auftrag des Präsidenten der Südmandschurischen Eisenbahn-Aktiengesellschaft, Nakamura, Medizin zu studieren. Ich immatrikulierte mich am 15. Oktober 1912 an der Kgl.

bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu weiteren Medizinstudien.

Im Laufe des Krieges 1904/5 wurde ich mit dem Verdienstorden 6. Klasse mit dem Kyokujitsuscho und mit dem höchsten Verdienstorden 5. Klasse Kinschi-Kunscho dekoriert. Außerdem besitze ich noch die Erinnerungsmedaille an den japanisch-russischen Krieg und den chinesischen Orden Ho-sei-scho 3. Klasse, welchen ich am 1. Januar 1912 für mein Wirken während der Pestepidemie in der Mandschurei erhielt.

Bis jetzt hörte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

In Japan: Dohi, Tanaka, Asahi, Kano, Momose, Taschiro, Otani, Murakami, Kurimoto, Kubo, gest. Takabatake, Oyama, Tanaka, gest. Higaschi, Sakurai, Otsuki, Murayama, Morinaga, Susuki, Kitasato, gest. Asakawa.

In München: v. Angerer, Borst, Döderlein, Frank, v. Gruber, Hück, May, Neumeyer, Posselt, Pläger statt gest. Kopp, Schmincke.

Allen diesen meinen hochgeehrten Lehrern spreche ich meinen herzlichsten Dank aus.

Tabelle II: **Bezeichnung der Begleiterscheinungen.**

Nr.	Jahrgang	Name der Autoren	Alter	Para	Erste Regel	Ob die Menses regelmässig?	Bisheriger Gesundheitszustand	Erscheinungen bei den bisherigen Entbindungen	Ob das bisherige Kind lebt?	Ob im Laufe der bisherigen Schwangerschaft Anomalien aufgetreten sind?	Ob im Laufe der Schwangerschaft Blutung auftrat?	Ob Normalgeburt oder nicht?	Ob das Kind der diesmaligen Geburt lebt?	Ob das Kind Krankheitszeichen hat?	Ob die Mutter krank war?	Menge des Fruchtwassers	Zustand des Harns der Mutter	Gestalt der Placenta	Grösse der Placenta	Gewicht der Placenta	Verhältnis der Wehen	Zustand der Placentaauslösung	Ob Blutung in der Nachgeburtsperiode?	Eigenschaften der Nabelschnur	Insertionsstelle der Nabelschnur
1	1788	Clarke	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	keine	normal	reif, gesund	nein	Hydroamnion	7 Liter	n. a.	normal	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.
2	1888	Auvard	21 j.	I p.	n. a.	n. a.	n. a.	×	×	n. a.	n. a.	Zangenoperat.	2910 gr, tot ♂	nein	Eklampsie	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	normal	spontan	keine	n. a.	n. a.
3	1888	Guéniot	n. a.	I p.	n. a.	n. a.	gesund	×	×	n. a.	n. a.	7 m. Abortus spontan	1950 gr, lebend ♂	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	schwach	do.	grosse Blutung	n. a.	lateral
4	1896	v. Mars	24	I p.	n. a.	n. a.	v. Beg. d. Schw. Herzbeschwerd.	×	×	n. a.	n. a.	8 m. spontan Frühgeburt	zweieiige Zwillinge starb ♂	siehe in der Anmerkung	Hydroamnion	n. a.	n. a.	zweieige Placenta			n. a.	normal	do.	keine	n. a.	lateral
5	1897	Orloff	18	I p.	n. a.	n. a.	gesund	×	×	n. a.	n. a.	9 m. Frühgeb. spontan	starb ♂	n. a.	do.	sehr viel	1/10 ‰ Eiweiss	n. a.	n. a.	n. a.	normal	do.	keine	n. a.	n. a.
6	1897	do.	29	I p.	n. a.	n. a.	gesund	×	×	n. a.	n. a.	6 m. Abortus spontan	starb ♂	n. a.	do.	ziemlich viel	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	normal	do.	keine	n. a.	n. a.
7	1898	Albert	38	I p.	n. a.	n. a.	Rhachitis	×	×	n. a.	n. a.	9 m. Frühgeb. spontan	lebt ♂	n. a.	nein	normal	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	normal	do.	keine	n. a.	lateral
8	1898	do.	29	III p.	n. a.	n. a.	gesund	n. a.	n. a.	n. a.	keine	9 m. Frühgeb. spontan	lebt ♂	n. a.	nein	do.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	schwach	do.	grosse Blutung	n. a.	lateral
9	1899	Osterloh	18	I p.	n. a.	n. a.	gesund	×	×	n. a.	keine	spontan	n. a.	n. a.	nein	do.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	normal	do.	keine	n. a.	n. a.
10	1899	Veit	Keine Beschreibung, weil die Schrift eine Diskussion über den Fall des Herrn Osterloh ist.																						
11	1899	Veit																							
12	1900	Alin	29	III p.	n. a.	n. a.	gesund	n. a.	n. a.	n. a.	keine	normal	reif, gesund	nein	nein	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	640 gr	normal	spontan	keine	n. a.	n. a.
13	1900	do.	28	I p.	n. a.	n. a.	do.	×	×	n. a.	do.	do.	do.	nein	nein	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	680 gr	do.	do.	do.	n. a.	n. a.
14	1900	do.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	do.	n. a.	n. a.	n. a.	do.	do.	do.	nein	nein	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	do.	do.	do.	n. a.	n. a.
15	1900	Benecke	28	II p.	n. a.	n. a.	do.	n. a.	n. a.	n. a.	do.	do.	do. ♁	n. a.	Hydroamnion	sehr viel	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	do.	do.	do.	n. a.	n. a.
16	1900	Lehmann	37	VII p.	n. a.	n. a.	do.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	Abortus	tot u. faul	n. a.	nein	normal	n. a.	etwas dick	n. a.	n. a.	do.	do.	do.	n. a.	n. a.
17	1900	Eras	n. a.	I p.	n. a.	n. a.	do.	×	×	n. a.	n. a.	normal	gesund ♂	nein	nein	normal	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	ziemlich	Credés M.	do.	n. a.	n. a.
18	1901	Lewinowitsch	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	25×21×3 cm	1760 gr	normal	spontan	do.	n. a.	n. a.
19	1901	Oberndorfer	35	IV p.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	keine	Wendung und Extraction	56 cm l., 3300 gr ♂ nach 3/4 Std. gest.	nein	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	do.	do.	do.	n. a.	lateral
20	1902	Hoehl	Verfasser schreibt nichts.																						
21	1903	Calderini	36	IX p.	n. a.	n. a.	gesund	erste 7mal norm. 8te 8m. Frühgeb.	n. a.	Beschwerden	öfter	6 m. Abortus	nach 5 Minuten gestorben ♂	subcutanes Oedem	Hydroamnion	kolossale Menge	n. a.	nierenförmig	21×17×2 cm	790 gr	schwach	ex-primiert	Blutung	n. a.	am sog. Hilus
22	1903	Kraus	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	Keine Beschreibung, weil die 2 Fälle die Muscalpräparate sind.																		
23	1903	do.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.																			
24	1903	do.	17	I p.	n. a.	n. a.	angeblich gesund	×	×	nein	nein	spontan	2750 gr reif, gesund ♂	nein	nur Gesichts-oedem	n. a.	kolossal viel Eiweiss-Cylind.	plact. succentriata	normal	n. a.	normal	spontan	keine	rückläufige Schlinge	zentral
25	1903	do.	25	II p.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	nein	nein	Extraction	2300 gr nach einig. Minuten gestorben	nein	Eklampsie	n. a.	do.	normal	normal	n. a.	schwach	ex-primiert	kolossale M. Blutung	normal	marginal
26	1903	do.	33	I p.	n. a.	n. a.	gesund	×	×	n. a.	n. a.	Fusslageu. Nab.-sch. vorfall. Extr.	starb ♂	nein	nein	n. a.	do.	Rand sehr dick	13×14 cm	n. a.	ziemlich	do.	n. a.	gross. Keurreich-tum d. A. intima	velamentosa
27	1903	do.	18	I p.	n. a.	n. a.	do.	×	×	n. a.	n. a.	normal	3300 gr reif, gesund ♂	nein	nein	n. a.	do. (Blutkörper)	längsovale Form	14×24 cm	800 gr	schwach	spontan	geringe Blutung	n. a.	fast zentral
28	1903	Boencke	n. a.	I p.	n. a.	n. a.	do.	×	×	n. a.	n. a.	spontan	2050 gr gesund ♂	nein	leichtes Hydro-amnion	etwas viel	n. a.	n. a.	22×21×2½ cm	1040 gr	ziemlich	do.	keine	n. a.	n. a.
29	1903	Jeanin	Keine Beschreibung																						
30	1903	Dienst	44	XVII p.	n. a.	u. a.	Arteriosklerose u. Varicen	Alle spontan	n. a.	nicht besonders starke	n. a.	spontan	lebt ♂	Allgemeiner Stauungsbefund	Hydroamnion	viel	n. a.	n. a.	30×30×1½ bis 2 cm	n. a.	normal	spontan	keine	Varicen 45 cm lang	fast zentral
31	1903	do.	n. a.	II p.	12 j.	regelm.	gesund	spontan	lebt	Beinoedem links Varicen	n. a.	spontan	1240 gr ♁ nach 5 Std. gest.	n. a.	Hydroamnion, Mitralinsufficienz, schwere Nephritis	viel	6 ‰ Albumin	n. a.	sehr gr., fast 4 cm dick	1700 gr	schwach	do.	1800 gr Blutung	normale Länge	n. a.
32	1904	Frizi	Keine Beschreibung.																						
33	1904	Rees	do.																						
34	1904	Labhard	42	VIII p.	15 j.	allmähl. regelm.	gesund	1 mal Abortus 6 m. normal	Alle 6 leben	nein	Kurz vor d. Geb. Blutung	8 m. Frühgeb. spontan	totes Kind ♁	nein	nein	mit Blut gemischt	nein	n. a.	16×16×1½ cm	480 gr	ziemlich	Credés M.	etwas; 1 kg Coagula	n. a.	zentral
35	1904	Eggel	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	nein	n. a.	spontan	Anomales Kind ♂	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	normal	sehr klein	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.
36	1904	Sauti	Keine Beschreibung.																						
37	1904	Dienst	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	gesund	n. a.	n. a.	nein	nein	spontan	lebt ♂	nein	Hydroamnion	4—5 Liter abnorm viel	n. a.	normal	n. a.	n. a.	normal	spontan	keine	starke Durch-tränkungen	n. a.
38	1905	do.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	nein	nein	spontan	lebt ♂	nein	Hydroamnion	4—5 Liter	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.
39	1905	Ferroni	Keine Beschreibung.																						
40	1905	Schickele	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	spontan	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	7 ‰ Albumin	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.
41	1906	Pitha	Leider habe ich keine Originale erhalten.																						
42	1906	do.																							
43	1906	do.																							
44	1906	Viana	30	I p.	n. a.	n. a.	gesund	×	×	n. a.	nein	spontan	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	spontan	n. a.	n. a.	n. a.
45	1906	Marschak	n. a.	II p.	16 j.	regelm. 4—6 Tg.	do.	n. a.	n. a.	n. a.	nein	spontan	lebt	nein	nein	n. a.	n. a.	[illegible] rund	2×24 cm	n. a.	n. a.	do.	keine	n. a.	n. a.
46	1907	Kermauner	19	I p.	n. a.	n. a.	do.	×	×	nein	nein	spontan	n. a.	n. a.	nein	n. a.	n. a.	normal	normal	normal	normal	do.	keine	n. a.	n. a.
47	1907	Müller	Keine Beschreibung. Verfasser sagte bei Demonstration der vier Placentartumoren, dass 2 Fälle eigentliche Angiome und die anderen 2 Fälle sog. Angioma simplicia seien.																						
48	1907	do.																							
49	1907	do.																							
50	1907	do.																							
51	1908	Ravano	18	I p.	n. a.	n. a.	n. a.	×	×	n. a.	oft etwas Blutung	6 m. Abortus	30 cm l., 1770 gr bald gestorben	subpericardiale Blutung	Hydroamnion	5 Liter	n. a.	oval	22×16×1½ cm	450 gr	ziemlich	Ex-primiert	keine	n. a.	n. a.
52	1908	Schindler	42	II p.	n. a.	n. a	gesund	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	spontan	reifes Kind ♂ starb nach 2 Tg.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	normal	18×20 cm	770 gr	normal	spontan	do.	n. a.	Velamentosa
53	1908	do.	20	I p.	n. a	n. a.	do	×	×	n. a.	n. a.	spontan	schwaches Kind ♂ nach 6 Tg. gest.	n. a.	Hydroamnion	kolossale Menge	n. a.	do.	normal	n. a.	normal	do.	do.	n. a.	n. a.
54	1908	Brindeau (N. Larrier)	n. a	n. a.	Leider keine Beschreibung!																				
55	1908	Gräfenberg	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	7 m. Abortus	totes Kind ♂	n. a.	Hydroamnion	n. a.	n. a.	ähnl. einer Luctisch. Pl. aber n. sich.	viel grösser a. 7 m. Plac.	n. a.	ziemlich	Credés M.	keine	n. a	n. a.
56	1909	Schlenzka	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	nein	normal	reif, gesund	n. a.	do.	viel	n. a.	fast normal	16×15×1—2 cm	n. a.	normal	spontan	do.	n. a.	normal
57	1909	Hauser	24	I p.	n. a.	n. a.	n. a.	×	×	n. a.	nein	8 m. Frühgeb. spontan	unreifes Kind ♁ lebend	nein	nein	nein	n. a.	oval	14×11×2 cm	420 gr	normal	Credés M.	do.	40 cm lang	normal
58	1909	Schickele	Verfasser schreibt nichts über die Begleiterscheinungen.																						
59	1909	Andérodias	Verfasser gibt über die Begleiterscheinungen keine Beschreibung.																						
60	1909	Eicke	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	spontan	n. a.	n. a.	marginal
61	1909	Funck-Brentano	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	Hydroamnion	5,5 Liter	n. a.	n. a.	n. a	800 gr	n. a.	do.	n. a.	n. a.	n. a.
62	1909	Kaufmann	Verfasser schreibt nichts über die Begleiterscheinungen.																						
63	1909	do.																							
64	1909	do.																							
65	1910	Lange	Nur Demonstration.																						
66	1910	Thaler	Verfasser schreibt nichts über die Begleiterscheinungen.																						
67	1910	do.																							
68	1910	Schottländer	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	spontan	lebt	nein	keine	normal	n. a.	normal	normal	normal	normal	spontan	keine	n. a.	n. a.
69	1911	Brennecke	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	normal	reif, gesund ♂	nein	keine	do.	n. a.	do.	do.	do.	do	do.	do.	n. a.	normal
70	1911	Hauser	24	I p.	n. a.	n. a.	n. a.	×	×	nein	nein	7 m Abortus.	starb nach 6 Tg.	Syphilis	keine	do.	n. a.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	n. a.	n. a.
71	1911	Bertolini	Verfasser schreibt nichts.																						
72	1911	Kummer	42	XII p.	14 j.	regelm.	struma p. (öfter Kopfweh)	2 m. Wasser-bruch 9 m. norm.	n. a.	n. a.	n. a.	spontan	reif, gesund	Syphilis	rechts am Nabel Druckschmerz	normal	n. a.	normal	20×18×2 cm	n. a.	n. a.	spontan	keine	46 cm lang	normal
73	1911	Ogato	40	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a	nein	spontan	do.	nein	keine	do.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	do.	do.	n. a.	do.
74	1912	Jötten	n. a.	II p	n. a.	n. a.	gesund	n. a.	n. a.	n. a.	nein	spontan	lebt ♁	nein	n. a.	do.	n. a.	n. a.	23,5×17×4,5 cm	n. a.	n. a.	do.	do.	45 cm lang	zentral
75	1913	Yamato	27	III p.	17	regelm. 8 Tage	Gelenk-rheumatismus	beide G. glatt	I. Kind 7 m. starb 2. Kind lebt	nichts	nein	ganz spontan	lebt ♁	nein	am linken Bein starke Varicen	do.	nein	oval	19×16×2 cm	580 gr	normal	do.	sehr geringe Blutung	49 lg., 1 d.	zentral

Tabelle III: **Bezeichnungen der Tumoreigenschaften.**

Nr.	Jahrgang	Name der Autoren	Die Gestalt	Die Grösse	Die Oberfläche	Die Farbe der Oberfläche	Die Konsistenz	Der Stiel	Die Stelle an der Placenta	Die Stelle	Zustand der Schnittfläche	Die Farbe der Schnittfläche	Die mikroskopischen Hauptbestandteile	Die Kapsel	Die Zahl der Tumoren	Verhältnis der sichtbaren Gefässe
1	1788	Clarke	nierenförmig	11×7½×7½cm	glatt	n. a.	gleichmässig fest	kein	am Rande	Foetalfläche	fleischig	buntscheckig	Matrix: Gefässe. Stroma: Bindegewebe	Bindegewebige Kapsel	1	n. a.
2	1888	Auvard	knollig	nussgross	nicht prominiert	nichts besonderes	derb	kein	do.	do.	n. angegeben	n. a.	Embryonales Bindegewebe mit zahlreichen Gefässen	n. a.	1	n. a.
3	1888	Guéniot	rundlich	mandarinengross	etwas gewölbt	n. a.	do.	do.	do.	do.	fleischig	rot	Kapillaren, die von zahlreichem Bindegewebe geschieden sind	do.	1	n. a.
4	1896	v. Mars	knollig	walnussgross u. noch kleinere etc.	do.	n. a.	do.	do.	do.	do.	gelappter Bau	n. a.	Gefässreich mit bindegewebigem Stroma.	dicke bindegew. Kapsel	5	In den Tumor senken sich zwei Gefässe hinein, die von der 4 cm vom Bande sich inserierenden Nabelschnur ausgehen.
5	1897	Orloff	rundlich	hühnereigross	glatt, etwas prominiert	rosarot	do.	do.	do.	do.	do.	n. a.	Kapillaren mit Fibrillen und Bindegewebe	n. a.	1	Von der Foetalseite senkt sich eine Arterie und Vene hinein.
6	1897	Orloff	rundlich	walnussgross	do.	n. a.	do.	do.	do.	do.	do.	n. a.	do.	n. a.	1	n. a.
7	1898	Albert	rundlich	5×5×2,6 cm	do.	dunkelkirschrot	do.	do.	do.	do.	n. a.	n. a.	Kapillaren und Stroma von Bindegewebe	n. a.	1	Die ziemlich grosse Arterie und fast doppelt so dicke Vene dringen, jene von der Foetalseite, diese von der uterinen Fläche in den Tumor hinein.
8	1898	do.	oval	11×9×5½ cm	do.	do.	do	do.	do.	do.	gelappt	n. a.	Vermehrt zahlreiche Gefässe und wenig bindegeweliges Stroma	n. a.	1	Zwei Gefässe, welche von der Eihaut bedeckt, in den Tumor hineingesenkt sind.
9	1899	Osterloh	rundlich	kleinapfelgross	glattwandig	dunkelrot	do.	do.	do.	do.	unparteiisch	dunkelrot	Strotzend mit Blut gefüllte Kappillaren und Bindegewebe	Bindegewebige	1	Gefässe verlaufen von und nach Nabelschnurinsertion auf der Geschwulst.
10	1899	Veit	} Es gibt nur die Diskussion über den Fall des Herrn Osterloh, also keine Beschreibung.													
11	1899	do.														
12	1900	Alin	n. a.	hühnereigross	glatt	n. a.	fest	kein	am Rande	Foetalfläche	n. a.	n. a.	Gefässe und wenige Fibrillen, elastische Fasern	mit einschichtigen Chorionepitelien	2, beide waren aus zahlreich. kleinen Tumoren zusammengesetzt	n. a.
13	do.	do.	n. a.	walnussgross	do.	dunkelrot	do.	do.	do.	do.	n. a.	n. a.	Gefässe und Kapillaren mit wenig Bindegewebe	normales Chorionepithel	1	n. a.
14	do.	do.	n. a.	nuss- und bohnengross	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	do.	n. a.	n. a.	Schleimgewebe und zahlreiche Kappillaren	nichts besonderes	mikroskopisch zahlreich	n. a.
15	do.	Benecke	plattgedrückt citronenförmig	7½×6×5 cm	glatt	n. a.	n. a.	Stiel mit Gefässen	nahe dem Rande	do.	im Zentrum nekrotisch	n. a.	Kappillaren und gewucherte Endothelien.	Chorion grundgewebe	1 mit Gefässstiel aber ganz locker	Eine Arterie und Vene waren in den Tumor hineingesenkt.
16	do.	Lehmann	rundlich	apfelgross	etwas prominiert	n. a.	derb	kein	am Rande	do.	n. a.	gelblichrot	meistens Telangiektasie mit wenig Bindegewebe	Bindegewebige Kapsel	1	kein
17	do.	Eras	do.	do.	do	n. a.	do.	do.	do.	do.	teilweise Nekrose	do.	meistens Gefässe mit Bindegewebe	n. a.	1	do.
18	1901	Lewinowitsch	Leider habe ich keine Originale erhalten, sondern nur Referat v. Müller.													
19	do.	Oberndorfer	vielknollig (pseudofluktuation)	Gänseeigross	verbuckelt	dunkelrot	ungleichmässig fest	kein	in der Mitte	Foetalfläche	im Zentrum nekrotisch	buntscheckig	ungemein viele Kappillaren und chorionares Bindgewebestroma	Choriongewebe	1	Eine Arterie und Vene tritt vom Nabelstrang in die nächste Partie des Tumors hinein.
20	1902	Hoehl	rundlich	Taubeneigross	nicht so deutl. prominiert	n. a.	nichts besond.	kein	innerhalb der Placenta am Rande	foetalseits	kleingelappt	rot bis gelb	Gefässreich: meistens Kapillaren, geringes Bindegewebe und Gefässentwickelung sehr gross	keine Kapsel	1	kein
21	1903	Calderini	kugelig, gelappt	faustgross 335 gr.	prominiert	rosige Farbe u. z. T. blau	weicher als ein Myom	do.	am Rande	Foetalfläche	zentral speckig	n. a.	Telangiektatische Gefässe und fibrinhaltiges Bindegewebe (Stroma)	Kapsel (bindegew.)	1	n. a.
22	1903	Kraus	rundlich	kleinapfelgross	glatt	braunrot	ziemlich derb	do.	do.	Foetalfläche	nicht nekrotisch	dunkelrot	besteht ausschliesslich aus dicht aneinander liegenden dünnwandigen Gefässen kapillaren Charakters	makroskopisch keine K.	1	kein
23	do.	do.	runde protuberanz	5 Kronenstückgross		gelblichweiss	n. a.	do.	in der Mitte	Materneseits u. Foetalfläche	n. a.	gelblichweiss	Kapillaren mit geringem Bindegewebe	Zottenepithelien	zahlreich	kein
24	do.	do.	Knötchen	linsengross	glatt	rot	n. a.	do.	Innerhalb der Mitte d. plc.	do.	fleischig	rot	Kapillaren, erweitert und neugebildet	do.	do.	kein
25	do.	do.	äusserlich nicht sichtbar	1 Kronenstückgross	nicht sichtbar	graurot (unter der Eihaut)	etwas fest	do	do.	do.	In der Umgebung d. Stelle klein. Infarkt u. Kalkmasse	graurot	Kapillaren	Amnion u. Chorion	1	kein
26	do.	do.	do.	haselnussgross	nicht prominiert	nichts besond.	Schwammig	do.	do. an drei Stellen	alle foetalseits	speckiger Glanz	dunkelrot	Gefässe, erweitert und neugebildet	Zottenepithelien	3	do.
27	do.	do.	do. und zwar herdförmig abgegrenzt	do.	do.	do.	n. a.	do.	Innerhalb der Mitte	foetalseits	Zentrum nekrot. Cysten	do.	do.	do.	1	(doch Nabelgefässe haben etwas Anomalien)
28	do.	Boencke	rundlich	faustgross	deutlich prominiert	n. a.	n. a.	do.	am Rande	Foetalfläche	n. a.	bläulichrot	Gefässe und Bindegewebe und myxomatöser Gewebe als Stroma	Syncytium bedeckt	1	n. a.
29	do.	Jeanin	Leider habe ich nicht die Beschreibung erhalten.													
30	do.	Dienst	rundlich	faustgross 10×8×5 cm	deutlich prominiert	n. a.	wie Lobergewebe Peripherie derber als Zentrum	an einer Stelle ein Stiel mit Gefässen	fast in der Mitte der 2cm langen Nabelinsertion entfernt	Foetalfläche	gelappt (septum)	buntscheckig	Kapilaren und Stroma: Bindegewebe und schleimiges Gewebe	Amnion u. Chorion Bindegew. Streifen	1	In die zwischen Chorion frondosum und dem Tumorgewebe bestehende Verwucherung senkt sich eine A. in den Tumor ein, die von der A. umbl. kommt, eine Vene kommt von der Gegend der Placentarfläche.
31	do.	do.	ganz locker oder glatt: verschieden	I. 10×10×7 cm II u. III apfelgr.	do. verschieden	n. a.	meist derb	gefässloser mikroskop. sichtb. Stiel	in der Mitte	v. d. Foetalfl. zur maternen Fläche	do.	do.	Kapilaren und gewuchertes Endothel und Stroma des Bindegewebs	do. (ebenso!)	4 um d. Nabelschnur	A. u. V. senkt sich von der Nabelins. aus 2 cm entfernt in den Tum. hinein.
32	1904	Finzi	Keine Beschreibung.													
33	do.	Ries														
34	do.	Labhard	n. a.	nussgross	nichts besonderes	dunkelrot	n. a.	Schmaler Stiel	am Rande	materne Seite	in der Mitte des Tumors liegt ein Hämatom mit schmalem Stiel	blutig	erweiterte Gefässe, Fibrin und Bindegewebe	Bindegeweb. Kaps. mit Syncytium	1	Nichts bonderes, doch Blutung von dem Tumor!
35	do.	Eggel	nierenförmig	nierengross	höckerig	do.	hart	kein	do.	Foetalfläche	Zentrum nekrot.	Peripherie dunkelrot, Zentr. gelbgrau	Zahlreiche Gefässe und geringes Bindegewebe	Syncytium	1	Über den Tumor sieht man grosse und kleine Gefässe verlaufen.
36	do.	Santi	Leider! keine Beschreibung.													
37	do.	Dienst	rundlich	apfelgross	prominiert	n. a.	hart	kein	am Rande zw. Am. u. Chor.	Foetalfläche	fleischig (septum)	n. a.	Zahlreiche Kapillaren, Gefässe und bindegewebiges Stroma	Syncytium: dünnschichtige Kapsel	1	nichts besonderes.
38	1905	do.	do.	do.	do. glatt	n. a.	n. a.	gefässhaltiger Stiel	am Rande	do.	n. a.	buntscheckig	zahlreiche Kapillaren (d. Alaunkarmininjektion von der Nabelvene)	Kapsel, mit Syncytium bedeckt	1	A. u. V. senken sich in den Tumor hinein.
39	do.	Ferroni	Leider habe ich keine Originale erhalten.													
40	do.	Schickele	kranzförmig	1 Pfenniggross	nicht prominiert	rot bis gelb	nichts besond.	kein	innerh. d. plac. am Rande	foetalseits	kleinlappig	buntscheckig	Gefässreich: Kapillaren und geringes Bindegewebe	keine Kapsel	1	kein
41	1906	Pitha	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	hart	do.	do.	do.	n. a.	dunkelrot	Meistens Kapillaren. Entwicklungsanormalien der Gefässe und Vermehrung.	n. a.	1	do.
42	do.	do.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	do.	do.	do. leicht auslöslich	do.	gelappter Bau	n. a.	do.	n. a.	1	do.
43	do.	do.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	do.	do.	n. a.	do	n. a.	n. a.	do.	n. a.	1	do.
44	do.	Viana	rundlich	nussgross	glatt	dunkelrot	derb	do.	nahe d. Rande	do.	Peripherie derb Zentrum weich	braunrötlich	Zahlreiche Gefässe und geringes fibröses Bindegewebe	Amnion	1	kein
45	do.	Marschak	oval	faustgross 14×10×4 cm	prominiert (vorgebuckelt)	rostgelb	etwas weich	do.	in der Mitte	do.	gelappt septum	n. a.	Zahllose Gefässe: grosse und kleine Spärlich bindegewebiges Stroma	Bindegew. Kapsel m. Amnion überz.	1	mehrere Gefässe sitzen dem Tumor aut.
46	1907	Kermauner	rundlich	über haselnussgross	flach, doch 1 mm promin.	grauviolett	etwas fest	do.	innerhalb der placenta	do.	speckig glänzend	n. a.	Zahlreiche Gefässe mit dickem Bindegewebsmantel	Syncytium	1	kein.
47	do.	Müller	} Es gibt hierüber keine Beschreibung. Verf. sagte nur bei Demonstration der Placentartumoren, dass 2 Fälle eigentliche Angiome und die anderen 2 Fälle sog. Angioma simplicia seien.													
48	do.	do.														
49	do.	do.														
50	do.	do.														
51	1908	Ravano	verschieden	1. 7×6,8×4,5 cm u. noch drei kl.	zweiläppig	dunkelgraurot	derb	mit einem 1 cm langen Stiel	in der Mitte	Foetalfläche	homogen, im Zentr. derbere Zone	Zentr. gelblich	Vermehrte und erweiterte Gefässkapillaren	Syncytium	1 gross, 3 kleine	nichts besonderes.
52	do.	Schindler	rundlich	3,5×2,5×1,5 cm	glatt, etwas hervorragend	rötlich	do.	kein	2 cm vom Rande entf.	Foetalfläche	homogen	rötlich-braun	Kapillaren, geringes Stroma des Bindegewebes	Amnion u. Chorion	1	kein
53	do.	do.	eiförmig	9×7×4 cm	hervorragend	schwarzrot	do.	kein	dicht am Rande	do.	hie u. da nekrotisch	dunkelrot	Vermehrte und. erweiterte Kapillaren und geringes Stroma des Bindegewebes	do.	1	Pralle Venen ziehen über den Tumor hinweg
54	do.	Brindeau (N. Lerrier)	Leider habe ich keine Originale erhalten.													
55	do.	Gräfenberg	nierenförmig	nierengross	glatt	blass	wie markiges Carcinon weich	kein	innerhalb bei d. Foetalfläche	Foetalfläche	homogen	n. a.	Der intervillöse Raum ist fast völlig durch Volumszunahme der Zotten aufgehoben worden	Syncytium. Am Rande Stroma	1	n. a.
56	1909	Schlenzka	do.	10×6×4½ cm	höckerig, wie eine Niere	braunrot	derb	gefässhaltiger Stiel	dicht am Rande	do.	do.	braunrot	Zahlreiche Gefässe und geringes Bindegewebe	Chorion u. Amnion	1	kein
57	do.	Hauser	do.	walnussgross	höckerig, vorgewölbt	dunkelblau rot (z. hellrot)	do.	do.	am Rande	do.	zwei differente Teile	Peripherie dunkelblaurot Zentr. gelbrot	Zentrum gefässreich. Peripherie bindegewebsreich	Bindegewebslamellen; nach d. Zentrum Septum	1	do.
58	do.	Schickele	rundlich	apfelgross	glatt (vorrag.)	n. a.	n. a.	kein	do.	do.	n. a.	n. a.	Gefässreich und geringes Bindegewebe	Keine eigentliche K.	1	n. a.
59	do.	Andérodias	do.	Orangegross	prominiert	n. a.	n. a.	do.	do.	do.	gelappter Bau	n. a.	Zahlreiche entwickelte Gefässe	n. a.	1	do.
60	do.	Eiche	do.	über Gänseeigross	do. u. zwar vorgebuckelt	n. a.	derb	do.	do.	do.	do. aber marmoriertes Bild	gleichm. gelb	Parenchym; verschiedene grosse Kapillaren Stroma; Bindegewebe	Syncytium	1	kein
61	do.	Funck-Brentano	nierenförmig	8×12×5 cm	höckerig	dunkelrot	do.	kein	i. d. Nähe der Nabelschnurins	foetalseits	fleischig	dunkelrot	Meistens Kapillaren, geringes Bindegewebe	Choriongewebe	1	do.
62	do.	Kaufmann	rundlich	kirschgross	prominiert	n. a.	do.	gefässführ. Stiel	n. a.	Foetalfläche	(gelappter Bau) scharf abgegrenzt	n. a.	Parenchym; Kapillaren. Stroma; Bindegewebe	Oberfläche des Tumors bekleidet mit Langhanss Zellen	1	n. a.
63	do.	do.	do.	hühnereigross	do.	n. a.	do.	do.	n. a.	do.	do.	n. a.	do.	do.	1	n. a.
64	do.	do.	do.	apfelgross	do.	n. a.	do.	do.	n. a.	do.	do.	n. a.	do.	do.	1	n. a.
65	1910	Lange	Nur Demonstration, keine Beschreibung.													
66	do.	Thaler	rundlich	sehr gross	glatt	dunkelrot	derb	kein	am Rande	Foetalfläche	n. a.	n. a.	Zahlreiche Gefässe; Kapillaren. Bindegewebe	n. a.	1	n. a.
67	do.	do.	do.	n. a.	n. a.	do.	do.	do.	do.	do.	n. a.	n. a.	do.	n. a.	1	n. a.
68	do.	Schottländer	n. a.	ganz klein	n. besonderes	rotfarbig	n. a.	do.	in der Nähe am Rande	do.	n. a.	n. a.	dichtgedrängte Kapillaren.	Syncytium	1	kein
69	1911	Brennecke	rundlich	halbhühnereigross	glatt, vorgewölbt	rotbraun	etwas derb	do.	dicht am Rande	foetalseits	gelappter Bau teilweise nekrot.	buntscheckig	Erweiterte Kapillaren u. geringes bindegewebiges Stroma	n. a.	1	kein
70	do.	Hauser	nierenförmig	7,5×3×2,5 cm	glatt, platt	grauweisslich glänzend	derb	Stiel mit Gefäss (Hilus)	do.	materne Seite	homogen	do.	Zahlreiche Kapillaren und geringes Bindegewebe	Bindegewebelamellen. Septum mit Gefäss	1	vom Stiel tritt ein Gefäss in den Tumor hinein
71	do.	Bertoline	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	derb	gefässhaltig. Stiel (2 cm lg.)	do.	Foetalfläche	do.	do.	do.	Syncytium, bes. Langhanssche Elemente	1	do.
72	do.	Kummer	rundlich	apfelgross 8×7×5 cm	glattgewölbt	nichts besond.	do.	kein	3½ cm entf. v. dem Rande	do.	fleischig	buntscheckig	Zahlreiches Bindegewebe und erweiterte Gefässe	nichts besonderes	1	Grosse Gefässe, die von Nabelschnurgefässen aus über den Tumor laufen.
73	do.	Ogata	do.	hühnereigross	glatt	n. a.	do.	kein	n. a.	do.	n. a.	n. a.	do. ebensog'eich	n. a.	1	n. a.
74	1912	Jöttin	rundlich	7,7×8,2×7 cm u. noch 1.35×2.5×4 cm	vorgebuckelt prominiert	nichts besond.	wie Myom	kein	am Rande	Foetalfläche	fleischig	graurot buntscheckig	Gefässe, Kapillaren und relativ grosse Menge Bindegewebe	Bindegew. Kapsel mit Amnion überzogen	2	Gefässe laufen über den Tumor.
75	1913	Yamato	oval	taubeneigross	nicht promin.	nichts besond.	derb	kein	am Rande zw. Am. u. Chor.	do.	fleischig, am Rande Cysten	Randzone gelb Zentr. rötl.-gelb	Zahllose Kapillaren, Gefässe, gewucherte Endothelien. Stroma Bindegewebe. Kein Septum.	Bindegew. Kapsel Oberfl. Syncytium	1	nichts besonderes.